FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES TUMEURS
DES NOYAUX GRIS CENTRAUX

Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de Marseille (Pr PAILLAS)
à propos de cinquante-cinq observations

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille,
le 30 Octobre 1969

par

Bernard ALLIEZ

né le 16 Septembre 1939
à Marseille (Bouches-du-Rhône)
INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse:

M. le Professeur PAILLAS - Président

MM. les Professeurs : (Assesseurs)
BOUDOURESQUES
LEGRÉ
SEDAN
COMBALBERT

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545823_0012

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

LES TUMEURS
DES NOYAUX GRIS CENTRAUX

Travail de la Clinique Neuro-Chirurgicale de Marseille (Pr PAILLAS)
à propos de cinquante-cinq observations

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte
de Médecine et de Pharmacie de Marseille,
le 30 Octobre 1969
par

Bernard ALLIEZ
né le 16 Septembre 1939
à Marseille (Bouches-du-Rhône)
INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

M. le Professeur PAILLAS - Président

Examinateurs de la Thèse

MM. les Professeurs :
BOUDOURESQUES
LEGRÉ
SEDAN
COMBALBERT

Assesseurs

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Doyen : H. GASTAUT — Doyen Honoraire : G. MORIN

Assesseurs : Ch. GREBUS, J. CHARPIN et R. DEPIEDS

Attaché Principal, Chef des Services Administratifs : P. MOUCHET

PERSONNEL ENSEIGNANT

Professeurs honoraires

MM. MONGES, ROCHE, CHAUVIN, MATTEI, DE VERNEJOUL, GIRAUD, MERCIER, MARONNEAUD, VIGNOLI, PIERI

Professeurs titulaires de Chaires

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie appliquée et Chirurgie expérimentale	HENRY
Anatomie pathologique	GASTAUT
Bactériologie et Virologie	BRAHIC
Biochimie médicale	LISSITZKY
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Chimie	DUMAZERT
Chimie analytique et Hydrologie	PASTOR
Chimie biologique	DERRIEN
Chimie minérale	MOURGUE
Clinique cardiologique et Cardiologie expérimentale	JOUVE
Clinique chirurgicale	CARCASSONNE
Clinique chirurgicale	LAMY
Clinique chirurgicale	LENA
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie	SALMON
Clinique de chirurgie thoracique	DOR
Clinique dermatologique	HADIDA
Clinique d'endocrinologie	VAGUE
Clinique exotique	BLANC
Clinique médicale	SIMONIN
Clinique médicale	AUDIER
Clinique Médicale	MONGIN
Clinique médicale thérapeutique et des Maladies du Sang	OLMER

Professeurs sans Chaire

MM. DESANTI, GEVAUDAN, CORRIOL, BARET, JULLIEN, DALMAS, TOGA, DUMON, CARCASSONNE M., GASCARD, MURATORE, ZWIRN, GHIGLIONE

Maîtres de Conférences Agrégés

MM. ACHARD
ARDISSON
ARNOUX A.
BATTESTI
BERNARD P.-M.
BIMAR
BONNEAU
BOUYALA
BUISSON
BUREAU
CLAUSTRE
CHEVROT
CODACCIONI
COMBALBERT
COURBIER
CREVAT
DELMONT
DOR

MM. FRANÇOIS
FOURNIER
GARCIN
GAUTHIER
GAYTE-SORBIER
GERARD
GIRAUD F.
GRIMAUD
GUERINEL
HUGUET
IMBERT Paul
Mme JOUVE
MM. KAPHAN
LANZA Maurice
LOUCHET
MONTIES

MM. NICOLI
PLASSE
PRIVAT
RAYBAUD C.
REYNAUD
RICHAUD
RICHELME
ROLLAND
SALAMON
SARACCO
SARLES
SEDAN
SEITE
SOULAYROL
SPITALIER
TARANGER
TATOSSIAN
VITRY

Agrégés en exercice

MM. BERARD
BREMOND
BRICOT
CARCASSONNE Y.
CASANOVA

MM. COIGNET
GARES
JEAN
MICHOTEY

MM. MONGES André
REBOUD
RUF
TRIFAUD

Agrégés libres

MM. BERTHIER
BOURRET
CHAUVIN
COMITI

MM. DEVIN
FIGARELLA
GAMBARELLI

MM. OLLIVIER
OURGAUD
PAOLI

Clinique des maladies infectieuses	RAYBAUD
Clinique des maladies des voies digestives et de la nutrition	MONGES H.
Clinique médicale infantile	BERNARD R.
Clinique de neurologie	BOUDOURESQUES
Clinique neuro-chirurgicale	PAILLAS
Clinique obstétricale et gynécologique	SERMENT
Clinique ophtalmologique	JAYLE
Clinique oto-rhino-laryngologique	APPAIX
Clinique pneumo-phisiologique	CHARPIN
Clinique psychiatrique	SUTTER
Clinique rhumatologique	RECORDIER
Clinique stomatologique	LACHARD
Clinique urologique	DUCASSOU
Electro-Radiologie	LEGRE
Histologie et Embryologie	PICARD
Histologie et Embryologie	STAHL
Hygiène et médecine sociale	SAUTET
Médecine expérimentale	DONNET
Médecine légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	RANQUE
Pathologie chirurgicale	GRANJON
Pathologie interne	MOUREN
Pharmacie chimique et Législation pharmaceutique...	CRISTAU
Pharmacie galénique et Matière médicale	BERNARD P.
Pharmacologie pharmaceutique	MERCIER J.
Physiologie	MORIN
Physiopathologie des voies respiratoires	LAVAL
Physique	DUBOULOZ
Physique médicale	ROUX
Thérapeutique	N...
Toxicologie	VIALA
Zoologie et Microbiologie	GREBUS

Professeurs titulaires à titre personnel

Chirurgie	MM. BOURGEON René
Ohptalmologie	FARNARIER
Chirurgie thoracique et Chirurgie du Cœur	HOUEL
Chirurgie générale	IMBERT
Anatomie pathologique	LAFFARGUE
Pédiatrie	ORSINI
Anatomie pathologique	PAYAN
Chirurgie	SERAFINO
Microbiologie	TAMALET
Oto-Rhino-Laryngologie	TISSIE
Immunologie	DEPIEDS
Pharmacologie	BOUYARD
Dermato-vénérologie	TÉMIME

A MA FEMME MARIE-LEINA

Je te dédie ces lignes comme je t'ai donné ma vie.

A NOTRE FILLE CHRISTÈLE

L'enchantement de notre vie.

A MON PÈRE

Ce jour lui appartient, bien modeste offrande au regard de ce que lui dois.

A MA MÈRE

Ma tendresse et mon admiration pour elle sont infinies.

A MES BEAUX-PARENTS

Ils m'ont accueilli comme leur fils.

A MA SŒUR

A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur **J.-E. PAILLAS.**

En hommage d'admiration et de reconnaissance.

Votre prestigieuse renommée, la haute influence de votre Ecole, la précision et la richesse de votre enseignement empreint tout autant d'élégance que de rigoureuse clarté me sont une source continue d'émerveillement.

Vous m'avez accueilli avec bonté, avec indulgence, vous me confirmez votre bienveillance aujourd'hui en acceptant de présider mon jury de thèse.

C'est là pour moi un grand honneur, une vive émotion, c'est aussi l'occasion d'exprimer mon attachement et ma très déférente gratitude au Maître profondément humain que vous êtes.

A MON JURY DE THÈSE

Monsieur le Professeur **J. BOUDOURESQUES.**

La clarté et la finesse de vos entretiens neurologiques marqués d'humanité, de dynamisme et de précision, me passionnent toujours. A leur lumière, à la chaleur de votre bienveillance se révèlent les admirables vertus de votre haute personnalité qui me rendent très fier de vous compter ce soir parmi mes juges.

Monsieur le Professeur **J. LEGRÉ.**

Les qualités exceptionnelles de votre enseignement subtil et précis, la chaude affabilité de votre accueil et la spontanéité de votre sollicitude m'ont profondément marqué. J'aimerais que vous trouviez ici, avec le témoignage de ma fidèle affection, l'expression de ma reconnaissance et de ma respectueuse admiration.

Monsieur le Professeur **R. SEDAN.**

L'honneur que vous me faites de siéger ici ce soir est une marque de votre amitié dont je suis à la fois très fier et très ému.
Votre personnalité m'impressionne. L'enthousiasme et la passion qui vous animent, votre sens profond de l'altruisme donnent à votre immense savoir un éclat particulièrement vif.
Très vive aussi est mon admiration à votre égard, je suis heureux de vous l'exprimer respectueusement avec ma reconnaissance et mon affection.

Monsieur le Professeur **A. COMBALBERT.**

J'éprouve une grande admiration pour votre personnalité, pour vos dons remarquables d'opérateur et vos qualités d'homme. Séduit par votre culture scientifique, la concision et la compétence qui vous caractérisent en neuro-chirurgie, je le suis autant par votre grande bienveillance et votre indulgente compréhension. Pour votre gentillesse, pour l'honneur que vous me faites de compter parmi mes juges, je vous prie de vouloir bien agréer le témoignage de ma vive gratitude.

A Monsieur le Professeur **G. SALAMON.**

Nous avons chaque jour l'honneur de profiter de votre immense expérience, le dynamisme et l'enthousiasme qui vous caractérisent, s'alliant à votre esprit scientifique, assurent à vos travaux une efficacité et une finition remarquables.

A Monsieur le Docteur **J. LAVIEILLE.**

Ta sollicitude amicale et toujours empressée, tes conseils, ton expérience d'aîné m'ont toujours été infiniment précieux.

A Monsieur le Docteur **M. DUFOUR.**

Dans l'élaboration de ce travail, j'ai bénéficié de ton aide efficace, de ton inlassable dévouement, de ton enrichissante amitié et je ne saurais assez t'en remercier.

A mes amis de l'Equipe Neuro-Chirurgicale marseillaise, tout particulièrement au Docteur **W. PELLET**, dont la grande expérience et la généreuse amitié animeront une collaboration fructueuse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur **PAOLI**

Monsieur le Docteur **LUCCIONI**

Monsieur le Professeur **IMBERT**

Monsieur le Professeur **OLMER**

Monsieur le Professeur **AUDIER**

dont j'ai eu l'honneur d'être l'externe.

Monsieur le Professeur **BRAHIC**

Monsieur le Docteur **VIGOUROUX**

Monsieur le Professeur **PAILLAS**

Monsieur le Professeur **BOUDOURESQUES**

Monsieur le Professeur **CARCASSONNE**

dont j'ai eu l'honneur d'être l'interne.

A Monsieur le Docteur **Ph. VAGUE**

A Monsieur le Docteur **Guy FRANÇOIS**

Je leur dois mon Externat.

A Monsieur le Docteur **MARIANI**

A Monsieur le Docteur **BAURAND**

A Monsieur le Docteur **PIERRON**

Je leur dois mon Internat.

A tout le Personnel du Service de Neuro-Chirurgie de l'Hôpital de la Timone.

A mes camarades d'Internat.

Nous appelons tumeurs des noyaux gris centraux les processus expansifs se développant aux dépens, soit du thalamus, du noyau lenticulaire et du noyau caudé dans leur ensemble, soit de l'un ou d'une partie de l'un de ces noyaux.

Cette définition topographique, que nous discuterons ultérieurement, comprend les seules tumeurs intéressant électivement ces noyaux, et élimine par conséquent toutes les tumeurs corticales ou sous-corticales envahissant les noyaux gris par extension de voisinage. Du point de vue histologique, nous retiendrons les néoplasies issues du parenchyme des noyaux gris et des éléments immédiats de voisinage (éléments vasculaires, restes embryonnaires, épendyme ventriculaire). Nous y ajoutons les tuberculomes, dont la symptomatologie est analogue, mais nous éliminons du cadre de cette étude les néoformations inflammatoires non spécifiques (abcès du cerveau), les collections hémorragiques ou séreuses et les malformations vasculaires (angiomes caverneux en particulier).

HISTORIQUE

L'évolution des idées relatives aux tumeurs des noyaux gris centraux a souffert longtemps des incertitudes relatives aux limitations imprécises d'ordre topographique propres à ces tumeurs, au caractère flou et souvent peu spécifique de la symptomatologie clinique, avec difficulté d'établir des corrélations anatomo-cliniques certaines, de telle sorte que les premières notions apportées ont été d'ordre anatomo-pathologique ; il s'agissait, en fait, de trouvailles d'autopsie. Mais l'évolution de nos connaissances cliniques s'est faite dans deux sens intéressant notre propos : d'une part, une meilleure connaissance de la symptomatologie motrice d'ordre extra-pyramidal et de sa physio-pathologie ; d'autre part, une individualisation de certains aspects cliniques particuliers tirés de l'étude de la pathologie, non seulement tumorale mais vasculaire et dégénérative, intéressant les ganglions basaux : l'approche anatomo-clinique a pu être moins incertaine. Le développement des moyens modernes d'exploration a permis une précision insoupçonnée de nos devanciers, une confirmation de ce qu'ils avaient pressenti, et a fourni des notions mieux établies en vue de l'acte thérapeutique éventuel, tenté depuis longtemps, mais maintenant mieux assuré.

La symptomatologie proprement neurologique de ces tumeurs n'a pas attiré particulièrement l'attention des auteurs, à cause de la diffusion du processus et de son polymorphisme clinique, dû à sa nature même, par contraste avec les données tirées de la pathologie vasculaire ou dégénérative.

Cette symptomatologie a été établie, soit à l'occasion de revues générales, comportant au plus l'étude de quelques dizaines de cas, soit au cours d'études séméiologiques, anatomo-pathologiques ou physiopathologiques, relatives à des tableaux cliniques pouvant intéresser les ganglions basaux.

PUUSEPP (1924) a été le premier à tenter de décrire, parmi les tumeurs des ganglions basaux, une certaine distinction symptomatique suivant le siège d'implantation de la tumeur et son extension.

IMBERT (1930), sur 45 cas relevés dans la littérature, fait une revue générale de la symptomatologie des cas relevés à cette époque. Il distingue dix-huit observations purement thalamiques et vingt-sept cas avec extension en dehors de la couche optique. Il constate que

la séméiologie est souvent dominée par des signes en rapport avec l'hypertension intra-cranienne et des signes sensitivo-moteurs. Il conclut à la difficulté du diagnostic topographique due non pas à la rareté des signes mais à leur manque de spécificité.

ODY (1932) commente 25 observations relevées à la Clinique de Cushing, et conclut à l'absence de signes spécifiques se rapportant à l'invasion néoplasique des ganglionss basaux.

SMYTH et STERN (1938) rapportent un travail extrêmement précis et détaillé à propos de 6 observations anatomo-cliniques. La plupart des auteurs, par la suite, se réfèrent à ce travail pour interpréter certains signes cliniques, confirmer leurs opinions ou nuancer certains aspects cliniques.

GLOBUS et KULHEMBECK (1942) réunissent 21 cas de tumeurs strio-thalamiques (toutes avec vérification nécropsique) ; ils attirent l'attention sur l'intérêt anatomo-pathologique de cette région.

PAPAIOANOU et HOUDART (1950) relèvent 13 cas de tumeurs thalamiques à la Clinique Neuro-Chirurgicale de la Pitié. Ils insistent sur la difficulté de l'approche clinique de ces tumeurs et discutent les différents éléments du syndrome clinique en recherchant ceux susceptibles de faciliter le diagnostic.

AMICI (1955), à propos de 20 observations, et Mac KISSOCK et PAINE (1958) : 24 cas, apportent une mise au point d'ensemble à la fois clinique et thérapeutique.

ARSENI (1958) publie une étude sur 50 cas, en attirant l'attention sur l'intérêt du traitement neuro-chirurgical de ces tumeurs.

Plus près de nous, citons les observations de TOVI, SCHISANO et LILJQUIST (49 cas) en 1961, et CHEEK et TAVERAS (51 cas) en 1966. Les cas de ces auteurs comportant une vérification nécropsique sont peu nombreux, et, à la lecture des protocoles anatomo-pathologiques, on est surpris par la localisation des lésions, souvent très éloignée des noyaux gris. *Les travaux axés sur un aspect particulier* de la question sont plus nombreux ; citons, parmi d'autres, ceux de PARKAR (1923), MOERCH (1928), VAN BOGAERT (1928), SCIARRA et SPROFKIN (1955), ARSENI (1959), TOLOSA, VILATO et PUENMAYOR (1962) ; la plupart de ces auteurs recherchent les signes cliniques pouvant faire suspecter l'envahissement des noyaux gris de la base par des formations néoplasiques plus ou moins éloignées.

La symptomatologie mentale est centrée par la plupart des auteurs sur le thalamus. Elle a trouvé une base assez précise dans l'aspect mental que l'on rencontre dans les dégénérescences abiotrophiques ou des ramollissements thalamiques plus limités que les tumeurs et permettant une corrélation plus précise. *C'est ainsi que, dès 1902, SCHUSTER* montre que les tumeurs thalamiques sont res-

ponsables d'affaiblissement psychique ; BEYERTHAL (1903), PFEIFFER (1910), confirment ces données. *Il faut attendre,* pour que cette notion s'affirme, les travaux de SMYTH et STERN (1938), et chez nous, la thèse de SADOUN (1953) et les observations d'AJURIAGUERRA et HECAEN ; ces derniers auteurs, à propos d'une étude sur les troubles mentaux des tumeurs de la région méso-diencéphaliqiue, rapportent une observation privilégiée de tumeur thalamique, et font une revue de la littérature sur le sujet.

En ce qui concerne le problème anatomo-pathologique, nos connaissances ont été progressivement précisées et bien établies à la mesure des progrès effectués dans la neuro-pathologie des tumeurs du système nerveux (GLOBUS et KULHEMBECK, 1942 ; OPALSKI, ZULCH, 1957). Certains aspects plus particuliers ont intéressé les auteurs ; c'est ainsi que les tumeurs de la tête du noyau caudé ont été étudiées à l'occasion de la sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE (PAILLAS et Coll., 1954, Thèse de CARON, 1939, PUECH, THIEBAULT, VAN BOGAERT).

La ventriculographie (DANDY, 1919) a apporté une précision jusqu'alors impossible à obtenir pour le diagnostic topographique de ces tumeurs. Tous les auteurs insistent sur la valeur fondamentale de ce procédé d'exploration (DAVIDOFF et EPSTEIN, 1955 ; AGUINIS et VILATO, 1962). A tel point que HYNDMANN et VAN EPPS (1955) ont pu écrire « Tumeur du thalamus - Entité ventriculographique ». L'intérêt des angiographies carotidienne, puis vertébrale et de plus en plus sélectives, est apparu ces dernières années.

GALLOWEY et GREITZ (1960) étudient les artères choroïdiennes postérieures et latérales et leurs anomalies. POTTS et TAVERAS (1963) précisent les données apportées par l'angiographie cérébrale dans les lésions occupant la région du thalamus. DILENGE et DAVID (1965) décrivent les différentes artères thalamiques au cours de l'angiographie vertébrale.

Il semble qu'un des écueils les plus importants soit l'approche clinique du diagnostic; longtemps, on s'est contenté de faits anatomo-cliniques, puis la ventriculographie a permis un diagnostic, à tel point qu'à partir des images qu'elle montrait, on a défini les tumeurs de cette région.

Du point de vue thérapeutique, les auteurs se sont efforcés de définir les méthodes les plus valables, compte tenu d'un certain nombre d'inconnues. TORKILDSEN (1948), ARSENI (1958), les travaux plus récents de TOVI et Coll. (1961), CHEEKS et TAVERAS (1966) tentent de définir, sur un nombre de cas plus important, les méthodes les plus efficaces. Le polymorphisme de l'aspect topographique clinique et évolutif de ces tumeurs a, bien entendu, pour corollaire, une disparité dans les conduites thérapeutiques envisagées pour chacun, à l'occasion de cas souvent particuliers.

LE PROBLEME TOPOGRAPHIQUE

A) **Nous apportons** l'étude clinique et anatomique de 55 cas recueillis à la Clinique Neurochirurgicale de Marseille (Professeur PAILLAS), dont nous nous proposons d'étudier les différents aspects, par rapport aux données acquises par les auteurs qui ont étudié des séries de cas analogues.

Ces malades ont été examinés et opérés par les Professeurs J. PAILLAS, J. BONNAL, R. SEDAN, A. COMBALBERT et par les Docteurs R. VIGOUROUX et W. PELLET, soit dans le service de la Clinique Neuro-Chirurgicale de l'Hôpital de la Timone (Professeur J.-E. PAILLAS), soit dans la clientèle privée des Professeurs J. PAILLAS, R. SEDAN et A. COMBALBERT.

L'exploration neuro-radiologique fut effectuée soit dans le service central de radiologie de l'Hôpital de la Timone que dirige le Professeur LEGRE, par lui-même ou par ses collaborateurs, en particulier les Docteurs J. LAVIELLE, G. GIUDICELLI et M. DUFOUR, soit dans le département Neuro-Radiologique et plus particulièrement par le Professeur G. SALAMON, soit dans la clientèle privée du Docteur LAVIEILLE.

L'étude anatomo-pathologique de tous ces cas fut confiée, dans le laboratoire d'Anatomo-Pathologie de la Faculté de Marseille que dirige M. le Doyen GASTAUT, aux Professeurs PAYAN, TOGA et à M^me^ le Docteur BERARD-BADIER. Ils ont revu la plupart de ces cas avec leurs collaborateurs, M^me^ le Docteur DUBOIS-GAMBARELLI, M^me^ le Docteur GOUZON-TRIPIER, MM. les Docteurs HASSOUN et PELISSIER.

Les tracés électro-encéphalographiques ont été exécutés soit dans le service d'Electro-Encéphalographie des Hôpitaux que dirige M. le Doyen GASTAUT et interprétés par M. le Doyen GASTAUT, M. le Docteur NAQUET ou M^me^ le Docteur M. VIGOUROUX, soit en clientèle privée et interprétés par M. le Doyen GASTAUT.

Les examens gamma-encéphalographiques ont tous été réalisés et interprétés par M^me^ le Docteur M. VIGOUROUX.

Lorsque nous avons colligé nos observations, le premier problème que nous ayons eu à résoudre fut une question de localisation. Il est exceptionnel, en effet, qu'une tumeur soit diagnostiquée, ou même

vérifiée à l'examen nécropsique, comme strictement localisée à un ou plusieurs noyaux gris. Le plus souvent, le processus tumoral infiltre cette région, mais se propage plus ou moins aux régions de voisinage, ceci est particulièrement net en ce qui concerne les tumeurs gliales. Les tumeurs électivement et uniquement des noyaux gris, dans les limites de ces formations, sont très rares dans la littérature. Il nous a paru indispensable de considérer comme appartenant à notre sujet, les tumeurs développées dans un noyau gris et s'étendant, plus ou moins discrètement, dans les régions de voisinage, tandis que nous avons éliminé d'emblée les tumeurs de voisinage envahissant les noyaux gris de façon non prédominante.

Dans leur traité « Diagnostic neuro-chirurgical » en 1947, GUILLAUME et SIGWALD distinguent, parmi les tumeurs des régions profondes des hémisphères :

a) Les tumeurs du centre ovale,

b) Les tumeurs des noyaux gris,

c) Les tumeurs du ventricule latéral.

L'entité « tumeur des noyaux gris » a donc été précocement isolée entre, d'une part, les tumeurs des lobes frontaux, pariétaux, occipitaux et temporaux envahissant la substance blanche lobaire, et d'autre part, les tumeurs intraventriculaires du ventricule latéral, qui présentent des aspects tout à fait particuliers. Les noyaux gris centraux ou noyaux opto-striés peuvent être individualisés du point de vue topographique. Bien qu'embryologiquement, il s'agisse de la zone d'union du diencéphale (4ème vésicule) qui donnera le thalamus et du télencéphale (5ème vésicule) qui donnera le noyau lenticulaire et le noyau caudé, leur contiguïté et l'intimité de leurs rapports nous permettent d'envisager ensemble la morphologie descriptive de ces formations de substance grise « centrencéphalique ».

B) **Rappel anatomique.**

I. — DESCRIPTION ET RAPPORTS

Occupant le centre du cerveau, les noyaux opto-striés forment, de chaque côté, trois masses grises, comprenant :

a) UN VOLUMINEUX NOYAU : LE THALAMUS, ainsi nommé par SOMMERING, qui, en disséquant les voies optiques, observa que la bandelette optique paraissait « reposer comme sur un lit » dans une région qu'il dénomma « thalamus opticus ». Il constitue la masse interne des noyaux gris ; ovoïde, à grosse extrémité postérieure, il mesure 4 cm de long, 2 cm de haut, 1,5 cm de large. Son axe est légèrement oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans. On lui distingue quatre faces et deux extrémités.

La face supérieure : elle est libre dans sa presque totalité, triangulaire à base postérieure, et présente deux sillons :

— *Le sillon opto-strié, en dehors,* qui sépare le thalamus du noyau caudé et qui limite en dehors la partie libre de cette face supérieure. Ce sillon est parcouru par deux formations : LA VEINE OPTO-STRIÉE, qui s'opacifie radiologiquement et présente donc un intérêt topographique capital, le taenia semi-circularis s'étendant depuis le noyau amygdalien jusqu'au pilier antérieur du trigone et jouant un rôle considérable dans la transmission des messages sensitivo-sensoriels aux formations hypothalamiques.

— *Le sillon choroïdien, plus interne,* répond au plexus choroïde du ventricule latéral, il présente un intérêt chirurgical pour le repérage du thalamus par voie frontale, en particulier. Ce sillon traverse en diagonale transventriculaire la surface libre de la face supérieure du thalamus, la divisant en deux parties : l'aile externe formant le plancher du ventricule latéral et l'aile interne, répondant à la toile choroïdienne du III^{me} ventricule.

La face interne est libre dans ses deux tiers antérieurs, et contribue à former la paroi latérale du III^{me} ventricule. Dans son tiers postérieur, elle adhère à la lame quadrijumelle et répond aux tubercules quadrijumeaux antérieurs et à la commissure blanche postérieure ; ces différentes formations visibles à l'encéphalographie gazeuse peuvent être le chemin emprunté par les cellules tumorales dans l'extension bilatérale de certaines néoplasies.

La face interne du thalamus est limitée en bas par un sillon curviligne à convexité inférieure qui va du trou de Monro à l'aqueduc de Sylvius, c'est le sillon de Monro marquant la séparation entre le thalamus et les régions sous-thalamiques. Cette face interne présente à l'union de son tiers antérieur et de ses deux tiers postérieurs un pont d'union présent dans 80 % des cas, la commissure grise.

La face externe, convexe dans tous les sens, répond surtout au bras postérieur de la capsule interne, par l'intermédiaire de la zone grillagée d'Arnold. Le pulvinar se trouve en rapport avec le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, où s'engagent les radiations optiques.

La face inférieure repose successivement de dedans en dehors et d'avant en arrière sur les régions infundibulo-tubériennes, puis sous-thalamique, cette dernière se continuant en arrière sans ligne de démarcation nette avec la calotte. Sur la paroi externe du III^{me} ventricule, la limite entre le thalamus et la région sous-thalamique est indiquée par le sillon de Monro.

L'extrêmité antérieure se loge en partie en dehors, dans la concavité de la tête du noyau caudé ; en dedans, elle ferme la limite postérieure du trou de Monro, que limite en avant le pilier antérieur du trigone.

L'extrêmité postérieure ou pulvinar, est une grosse masse reposant sur le mésencéphale, dont la partie inférieure et externe présente deux renflements : les corps genouillés externes et internes reliés aux tubercules quadrijumeaux par les bras conjonctivaux en relief sur la surface du thalamus.

b) Une masse nucléaire en forme de pyramide triangulaire, LE NOYAU LENTICULAIRE ou lenticulum, il se place en dehors du thalamus, le sommet affleurant son bord inférieur, la base orientée vers l'insula. Il mesure 50 mm de long et s'amincit d'avant en arrière. Il est complètement enchâssé dans la substance blanche, triangulaire sur toutes les coupes, aussi bien horizontales que verticales ; il présente : une face antéro-supérieure qui répond au bras antérieur de la capsule interne ; une face postéro-supérieure en rapport avec le bras postérieur ; un sommet interne, qui s'enfonce dans le genou de la capsule interne.

Sa face externe répond assez exactement au lobe de l'insula, dont elle reste séparée par une série de formations blanches et grises juxtaposées (capsule externe, avant-mur, capsule extrême).

L'extrémité antérieure s'unit au noyau caudé par un pont d'union, fermant ainsi le bras antérieur de la capsule interne.

L'extrémité postérieure n'atteint pas l'extrémité postérieure du thalamus et s'appuie contre la région rétro-lenticulaire de la capsule interne. La face inférieure repose sur la région sous-lenticulaire, lame de substance nerveuse qui la sépare, en avant du cortex du lobe orbitaire, et en arrière de la corne sphénoïdale et de la queue du noyau caudé.

c) *Un anneau gris en forme de virgule, le* NOYAU CAUDÉ, *ou caudatum,* entoure thalamus et noyau lenticulaire, plaqué d'abord au-dessus du thalamus, puis s'en écartant pour passer sous le noyau lenticulaire et se terminer dans le lobe sphéno-temporal, en restant constamment inscrit dans le ventricule latéral. Il a la forme d'une virgule à grosse extrêmité antérieure, sa largeur est de 10 mm en avant et de 5 mm en arrière.

LA TÊTE *représente l'extrémité antérieure* de ce noyau, massive, paramédiane, séparée de son homologue par le septum lucidum, limitée en avant par le genou du corps calleux, en dehors par la substance blanche du lobe frontal, en arrière par un plan fictif passant par le trou de Monro en haut et en dedans, elle forme avec la face supérieure du thalamus, le plancher du ventricule latéral ; en bas, elle forme une saillie sur la face inférieure du cerveau, en avant de l'espace perforé antérieur.

LE CORPS *s'étend le long du thalamus,* dont il embrasse la partie supéro-externe, et dont il reste séparé par le sillon opto-strié.

La queue *s'effile en un ruban* de plus en plus mince sous le noyau lenticulaire et la capsule interne, contribuant à former le toit de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, puis aborde le noyau amygdalien, paraissant se confondre avec lui.

d) Ces noyaux de substance grise sont étroitement en rapport avec deux formations anatomiques :

La capsule interne qui traverse cette région entre le noyau lenticulaire en dehors et l'ensemble thalamus-noyau caudé en dedans. Elle contient des fibres interstriées ou opto-striées formant des ponts entre noyau caudé et putamen et thalamus et pallidum principalement ; les fibres corticales s'insinuent entre les orifices formés par ces dernières, elles se disposent en cinq contingents de la façon suivante :

● Segment lenticulo-caudé (bras antérieur) par où passent : les fibres thalamo-corticales, c'est le pédoncule antérieur du thalamus, support des impressions psychiques de la douleur ; les fibres descendantes fronto-ponto-cérébelleuses sont en dehors des précédentes.

● Genou (correspondant à l'arête supéro-interne du noyau lenticulaire) par où passent les fibres descendantes isses du tiers inférieur de la circonvolution frontale ascendante : motricité pyramidale des nerfs craniens (faisceau géniculé).

● Bras postérieur comprenant deux plans, en dedans le pédoncule supéro-externe du thalamus, support des impressions somesthésiques et en dehors les fibres cortico-médullo-pyramidales de la motricité volontaire.

● Segment rétro-lenticulaire comprenant les radiations optiques de Gratiolet issues des corps genouillés externes et gagnant la scissure calcarine.

● Enfin, segment sous-lenticulaire comprenant les faisceaux thalamo-temporal (fibres auditives) et le faisceau temporo-ponto-cérébelleux.

Les ventricules : Seules, les parties supérieures, postérieure et interne des noyaux gris auront des rapports ventriculaires. Le noyau caudé s'inscrit dans la concavité du ventricule latéral, fermant successivement son plancher, son bord antérieur et le toit de la corne sphénoïdale. Le thalamus forme en avant la partie interne du plancher du ventricule latéral ; plus en arrière, sa face supérieure est en rapport avec la fente de Bichat. Sa face interne limite les parois du III^{me} ventricule.

En dehors, la masse des noyaux gris n'est séparée de l'insula que par deux minces formations grises, lenticulum et claustrum, et par les capsules externe et extrême qui les séparent.

VASCULARISATION. — Nous décrirons les artères des noyaux gris dans l'étude artériographique de notre exposé. En ce qui concerne les territoires artériels, le noyau lenticulaire est vascularisé

dans sa majeure partie (putamen et pallidum externe) par les branches de l'artère sylvienne (artères lenticulo-striées) ; le pallidum interne dépend en grande partie de l'artère choroïdienne antérieure qui lui abandonne des branches au moment où elle atteint la corne temporale du ventricule latéral qu'elle suit d'avant en arrière. La tête du noyau caudé reçoit l'artère de Heubner issue de la cérébrale antérieure, mais aussi quelques branches terminales issues des artères lenticulo-striées. Le corps du noyau caudé dépend des lenticulo-striées, mais aussi, pour une très faible part, de l'artère choroïdienne antérieure. La vascularisation de la queue du noyau caudé dépend uniquement de la choroïdienne antérieure qui lui abandonne des branches issues de sa portion intra-ventriculaire.

Les artères du thalamus dépendent en grande partie du territoire de la cérébrale postérieure et de la communicante postérieure. Cette dualité de vascularisation : thalamus d'une part, corps striés d'autre part, démontrée par les travaux les plus récents, est à rapprocher de la dualité embryologique entre les différents noyaux gris.

LAZORTHES distingue cinq groupes d'artères thalamiques bien individualisés : groupe inférieur et antérieur issu de la communicante postérieure et destiné à la partie antéro-inférieure du thalamus ; groupe inférieur et moyen venu de l'origine de la cérébrale postérieure et se ramifiant dans les noyaux médio-ventral et latéro-ventral ; groupe inférieur et postérieur qui naît de la cérébrale postérieure au moment où elle croise les corps genouillés et qui vascularise essentiellement les segments moyen et postérieur du noyau latero-ventral ; groupe postérieur issu des artères choroïdiennes et destiné au pulvinar ; enfin, groupe supérieur, ce sont les artères choroïdiennes postéro-latérales et postéro-médianes, leur participation à la vascularisation du thalamus serait très réduite.

***

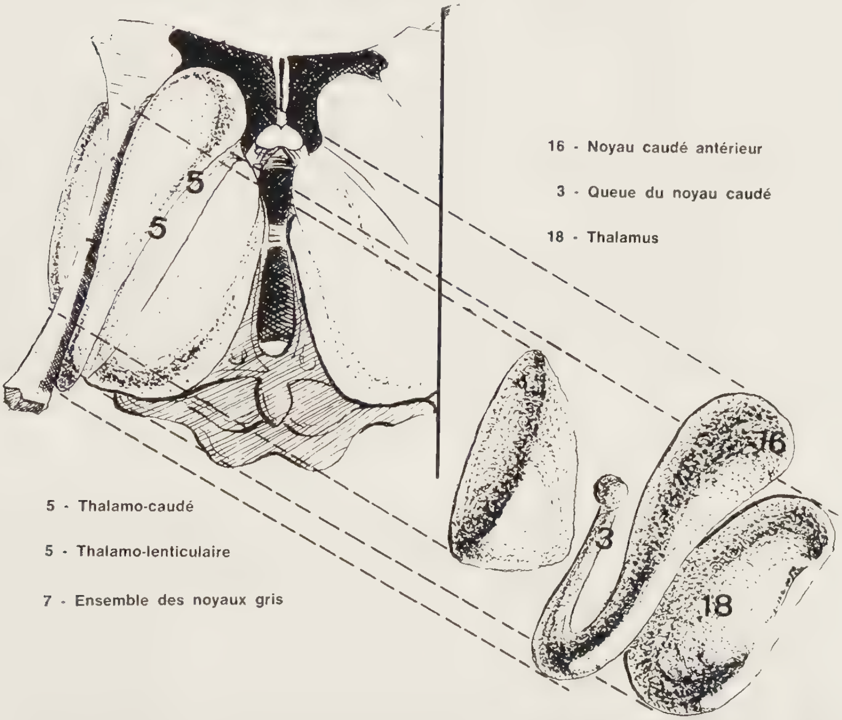
Nous voyons donc que cette masse grise centrale est grossièrement située entre : en dedans, le III^{me} ventricule ; en dehors, le lobe de l'insula ; en haut, en arrière et en bas, elle s'inscrit dans la concavité du ventricule latéral. On conçoit la difficulté d'exérèse de toute néoplasie siégeant à ce niveau, l'abord direct est impossible (insula).

C) Il existe cependant une **dissociation topographique** suivant l'origine et l'extension de la tumeur. La plupart des auteurs fondent leurs travaux sur des constatations anatomiques ou neuro-radiologiques (encéphalographie gazeuse).

Il nous a paru possible, à l'examen de *NOS 55 OBSERVATIONS*, d'envisager une dissociation topographique suivant la localisation de la tumeur ; cette division de nos cas se justifie par des constatations cliniques, neuro-radiologiques et thérapeutiques. Nos 55 observations, dont la localisation topographique a toujours été vérifiée chirurgicalement ou par examen nécropsique, se divisent ainsi :

Un seul noyau gris envahi ... 37 cas	Thalamus	....	18
	Noyau caudé antérieur	....	16
	Noyau caudé postérieur (sous-thalamique)	....	3
Tumeurs envahissant plusieurs noyaux gris .... 17 cas	Thalamo-caudées	....	5
	Thalamo-lenticulaires (insulaires)	....	5
	Globales	....	7
Tumeurs propagées aux formations voisines .... 1 cas	Thalamo-pédonculaire	....	1
	TOTAL	....	55

SCHEMA DE LA LOCALISATION DE NOS TUMEURS



Le problème d'une définition anatomique des tumeurs de cette région a toujours préoccupé *LES AUTEURS* qui s'y sont intéressés.

IMBERT (1930), dans une revue synthétique sur 45 cas de la littérature, relève 18 néoformations proprement thalamiques et 27 cas à point de départ au niveau du thalamus mais infiltrant les régions voisines. Mac KISSOCK et PAINE, sur leurs 24 cas, dont un tiers sont vérifiés anatomiquement, discutent l'expression « tumeur thalamique », qui ne doit pas être interprétée dans un sens trop étroit, car une néoplasie qui débute dans le thalamus, envahira les structures voisines, capsule interne et ganglions de la base du même

côté, thalamus de l'autre côté, au cours de son évolution. Dans leur série, ils considèrent les tumeurs semblant avoir une origine dans le thalamus et ayant envahi les structures de voisinage au cours de leur évolution.

Sur les 13 observations rapportées par PAPAIOANOU et HOUDART, 6 sont électivement thalamiques ; les autres (7) envahissent plus ou moins les formations voisines. TOVI, SCHISANO et LILJQUIST soulignent que l'absence de signe ou de symptômes pathognomoniques rend le diagnostic de ce type de tumeurs difficile. Elles sont rarement localisées au thalamus ; généralement, elles envahissent les structures voisines. Sur leurs 49 cas, le diagnostic est toujours fondé radiologiquement (ventriculographie gazeuse) ; dans un tiers des cas, il y a une confirmation nécropsique.

CHEEK et TAVERAS considèrent que le diagnostic est en général porté sur les examens pneumographiques. Ils étudient 51 cas ; 12 fois, un contrôle par autopsie a pu être effectué, et nous constatons, à la lecture des comptes rendus anatomo-pathologiques, que les tumeurs rapportées envahissent très largement, et même parfois de façon prédominante, les structures voisines, même éloignées des noyaux gris (lobe temporal, cas 12 et 36) ; région hypophysaire (cas 23) ; centre ovale (cas 24) ; cervelet (cas 28) ; corps calleux (cas 45 et 47) ; un seul cas vérifié (cas 50) avait une tumeur localisée strictement au thalamus.

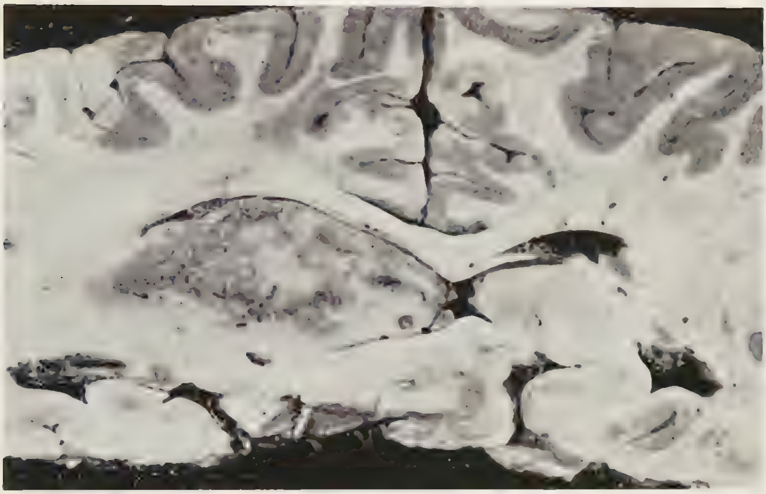
SMYTH et STERN tentent une dissociation anatomo-clinique fondée sur une étude rigoureuse de l'examen neurologique, de l'évolution clinique et des constatations anatomiques *post mortem* de 6 cas. Ils divisent les tumeurs thalamiques en deux groupes : type thalamique ventral latéral (2 observations) ; type intrathalamique (4 observations). Ce travail, qui a marqué une étape dans l'approche du diagnostic, tente déjà une division topographique des différents cas.

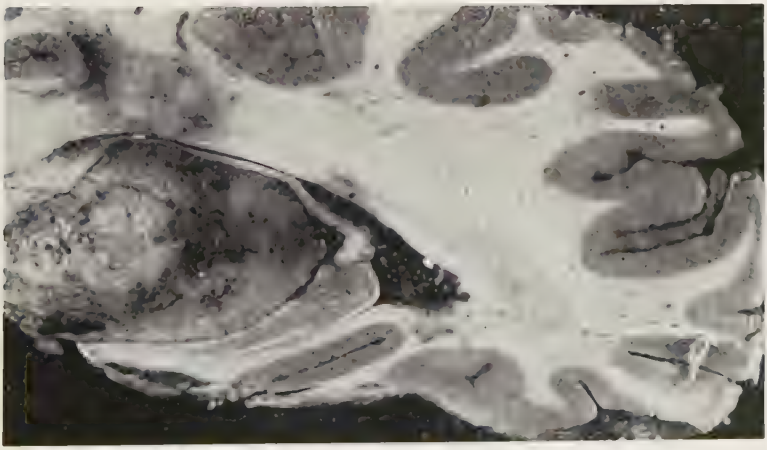
ARSENI, dont la statistique (50 cas) sur les tumeurs des noyaux gris centraux est fondée du point de vue topographique, à la fois sur des constatations opératoires et nécropsiques, nous paraît un des travaux les plus précis en ce qui concerne la définition anatomique et « chirurgicale » de ce type de néoformation. Pour lui, la tumeur peut avoir pour point de départ le thalamus, le noyau caudé ou le noyau lenticulaire ; le point de départ thalamique est le plus fréquent. La capsule interne et les autres travées de substance blanche en rapport avec le thalamus offriraient un certain degré de résistance à l'extension de ces tumeurs, si bien qu'une tumeur grossissant primitivement dans le thalamus garde des limites bien nettes pendant un temps relativement long, ce qui est un élément favorable pour le succès d'une intervention éventuelle. Parmi ses 50 cas, il distingue : 36 tumeurs du thalamus, dont 6 bilatérales ; 4 tumeurs du noyau caudé ; 10 tumeurs envahissant à la fois le thalamus, le noyau caudé et le noyau lenticulaire.

TUMEURS « THALAMIQUES »

Observation n° 16

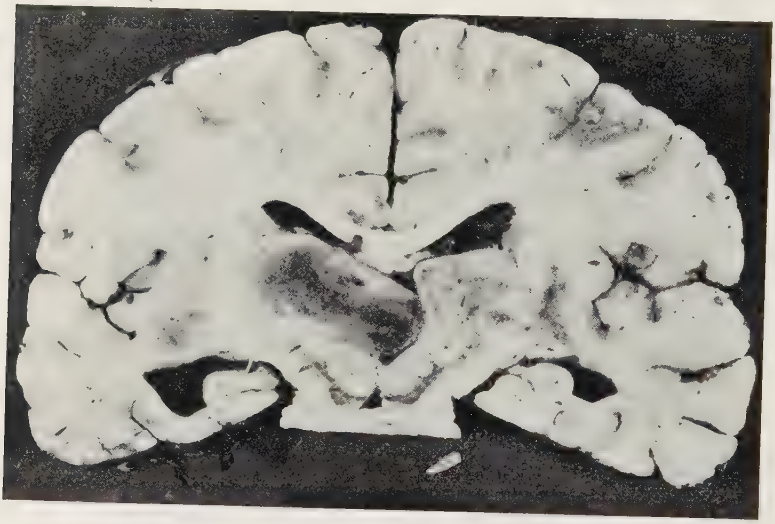
Astroblastome thalamique





Observation n° 10

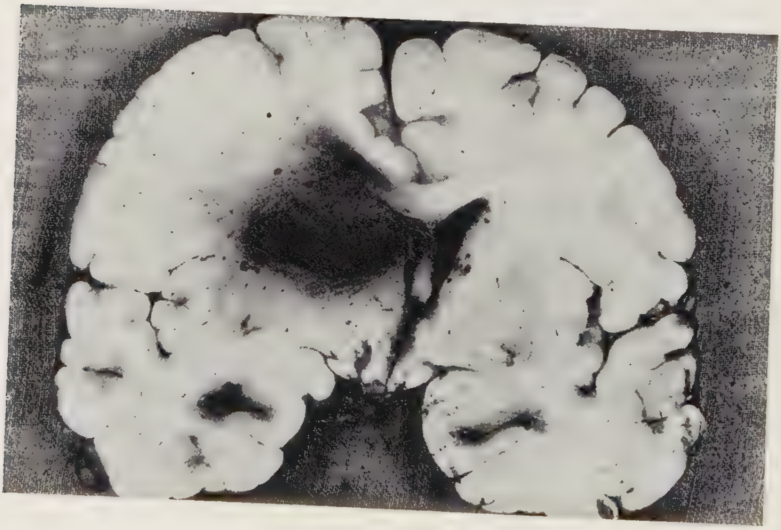
La tumeur est histologiquement à point de départ dans le III[e] ventricule et détruit entièrement le thalamus gauche sans expansion intra-ventriculaire.



TUMEUR DU NOYAU CAUDE

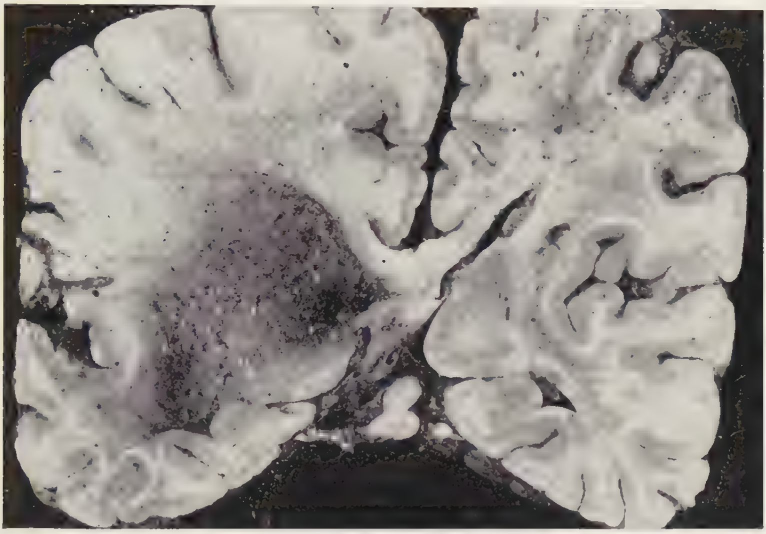
Observation n° 31

Astroblastome détruisant la tête du noyau caudé



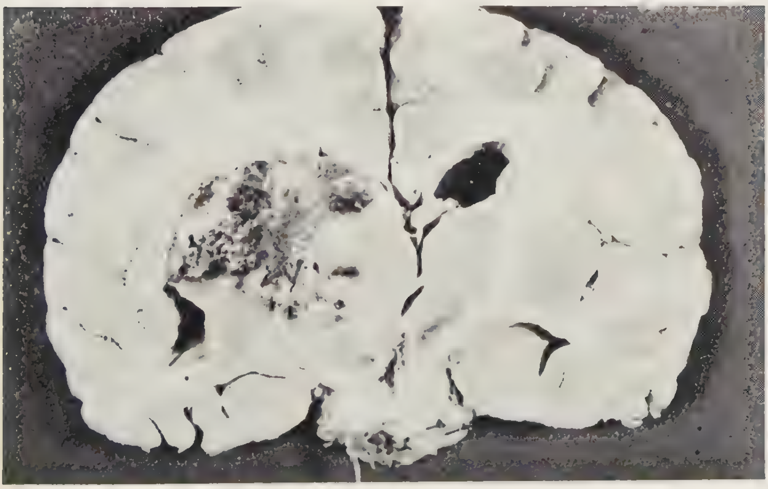
TUMEUR THALAMO-LENTICULAIRE

Observation n° 38
Glioblastome



TUMEUR GLOBALE ENVAHISSANT L'ENSEMBLE DES NOYAUX GRIS

Observation n° 55
Glioblastome



LE DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE de nos cas est fondé sur des constatations anatomiques « *post mortem* » (10 cas) et sur des observations chirurgicales (49 cas). Dans 4 cas, nous avons eu à la fois des constatations anatomo-pathologiques et chirurgicales ; chaque fois, la vérification nécropsique a confirmé la notion topographique indiquée par l'intervention. Il s'agissait d'un gliome thalamique avec biopsie par voie temporale (transventriculaire) ; d'un gliome de la tête du noyau caudé dont l'exérèse (voie transventriculaire) n'a été que partielle ; il existait un prolongement dans le thalamus et le corps du noyau caudé ; d'une métastase électivement de la tête du noyau caudé (décès un mois plus tard) et la cicatrice était située au niveau de la localisation constatée chirurgicalement ; d'un kyste dermoïde de la tête du noyau caudé enlevé totalement, (décès deux mois après intervention) et la lésion chirurgicale siège sur la tête du noyau caudé.

Il est parfois difficile au neurochirurgien de localiser avec précision le siège exact des lésions qu'il aborde. La région strio-thalamique, a fortiori, peut paraître plus complexe à étudier, d'une part, parce que moins familière et, d'autre part, à cause des modifications des rapports anatomiques provoqués par un processus expansif, les rapports ventriculaires pneumographiques particulièrement étroits permettant une approche de la localisation qui demandera une précision plus rigoureuse (artériographie carotidienne et vertébrale associées).

Les tumeurs de la tête du noyau caudé, lorsque leur ablation est totale par voie ventriculaire antérieure ou par voie frontale, sont très faciles à localiser. Lorsqu'existe un prolongement postérieur, la tumeur est alors thalamo-caudée ou avec prolongement au niveau du corps du noyau caudé. Lorsque par la même voie, la tumeur siège en arrière du trou de Monroe, elle est thalamique ; la localisation précise et élective ne pouvant être faite que si on pratique une exérèse totale. Dans les cas où on se contente d'une biopsie ou d'une ablation incomplète, la tumeur est soit thalamique, mais trop postérieure ou trop hémorragique pour que l'on pratique une exérèse totale ; soit thalamo-caudée, s'il existe un prolongement vers le haut, soit thalamo-lenticulaire si le prolongement est externe.

La voie temporale ne peut être que transventriculaire, abordant directement la queue du noyau caudé et la partie inférieure du thalamus, permettant ainsi une définition topographique qui ne peut pas être rigoureusement précise quant à l'extension tumorale. L'abord pariétal repose sur les mêmes indications ; la localisation est toujours précisée par les rapports de la néoplasie avec les cavités ventriculaires.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

> *« Les tuberculomes ou les métastases détruisant la couche optique n'y présentant pas de siège de prédilection ou de particularité de structure ; il en va tout autrement pour les tumeurs, en particulier pour les spongioneuroblastomes dont la zone strio-thalamique est un siège d'élection, pour les gliomes astrocytaires qui tentent au début à l'arrêter aux limites blanches et grises, pour certaines gliomatoses cérébrales où la prolifération fibrillaire ou cellulaire diffuse réalise l'aspect d'une* hypertrophie *thalamique. »*
>
> *L. VAN BOGAERT (1949).*

La région strio-thalamique dont nous avons tenté une approche topographique est une zone du cerveau qui, embryologiquement, se forme relativement tard dans la maturation de cet organe. Il a été établi qu'au cours du développement embryonnaire, des groupes de cellules restent à un stade immature et, à un moment ou un autre de la vie, ces formations peuvent reprendre une activité cellulaire, ce qui expliquerait la survenue de certains gliomes, en particulier, entre le noyau caudé et le thalamus, ou au niveau des parois ventriculaires.

Des résidus cellulaires de la matrice périventriculaire peuvent être observés à des degrés variables, dans la zone subépendymaire du cerveau humain chez l'enfant (SCHWARZ, GOOLKER et GLOBUS) ; ces éléments disparaissent ensuite presque complètement à l'âge adulte. Quelques îlots cellulaires embryonnaires cependant ont été décrits parmi les cellules épendymaires de l'adulte par OPALSKI, dans son étude sur les parois du système ventriculaire. Des spongioblastes et des cellules épendymaires existeraient aussi au niveau de la tête du noyau caudé, ce qui s'explique par la coalescence partielle des murs de la corne frontale du ventricule latéral pendant le dernier mois de la vie embryonnaire.

A) De nombreuses **CLASSIFICATIONS** des tumeurs du système nerveux central ont été faites ; toutes se sont heurtées à de nombreuses difficultés. Rappelons celles fondées sur la morphologie : ROUSSY (1928), ROUSSY et OBERLING (1931), CORNIL,

et sur l'histogénèse (PAILLAS et GASTAUT, 1943, CUSHING, 1932). Actuellement, cette classification est dominée par les travaux de KERNOHAN (1949) pour qui l'élément prédominant est l'évolution clinique des différents types morphologiques de gliomes (évolution pré-opératoire des symptômes et évolution post-opératoire) ; il décrit ainsi quatre stades évolutifs auxquels peuvent être rattachés les différents aspects histologiques :

Astrocytome Grades 1 - 4	astrocytome (astrocytome "grade" I) astroblastome (astrocytome grade II) spongioblastome polaire (terme rejeté) glioblastome multiforme (astrocytome grades III et IV)
Ependymome Grades 1 - 4	épendymome (épendymome grade I) épendymoblastome (épendymome grades II et III) neuroépithéliome (terme rejeté) médulloépithéliome (épendymome grade IV)
Oligodendrogliome Grades 1 - 4	oligodendrogliome (oligodendrogliome grade I) oligodendroblastome (oligodendrogliome gr. II, III, IV)

RINGERTZ (1950) insiste sur les processus d'anaplasie à différents degrés, dans l'une ou l'autre des trois formes de gliome. La classification de ZULCH (1957) et, plus près de nous, celle de Dorothy RUSSEL (1963) maintiennent l'individualité du glioblastome multiforme et reprennent le terme de spongioblastome.

La classification la plus logique nous paraît être celle calquée sur l'histogénèse, en tenant compte des données récentes de la microscopie électronique en particulier. C'est une classification pratique de morphologie histogénétique. On sait que de l'ectoblaste dorsal de l'embryon naît la gouttière neurale dont la fermeture réalise le tube neural. De petites formations neuroectodermiques, les crêtes neurales, s'isolent à son contact dans la gelée mésenchymateuse qui l'entoure. Les cellules neuro-épithéliales qui revêtent le tube neural vont proliférer activement :

* Les unes, migratrices, s'éloignent du tube neural primitif, en se différenciant et mûrissant progressivement. Ce sont les NEUROBLASTES, qui se transformeront en neurones adultes, d'une part, et les SPONGIOBLASTES, qui se transformeront en ASTROBLASTES et en OLIGODENDROBLASTES, d'autre part, d'où naissent, respectivement, les astrocytes périvasculaires et les oligodendrocytes, satellites neuronaux.

* Les autres, fixes, vont mûrir sur place. Ce sont les EPENDYMOBLASTES, futurs épendymocytes, et les éléments de la glande pinéale et des plexus chroïdes, qui en sont de simples inflexions morphologiques.

Les vaisseaux et la microglie pénètrent tardivement le paren-chyme nerveux de dehors en dedans, à partir de la gelée mésen-cymateuse qui entoure le tube neural. Les MENINGOBLASTES et es cellules de SCHWANN naissent des crêtes neurales.

Ces faits histogénétiques sont à la base de la classification des umeurs que nous utilisons :

A] Tumeurs de la plaque neurectodermique :

1) *aux dépens du tube neural :*	
a) Indifférenciées	MEDULLOEPITHELIOME MEDULLOBLASTOME
b) Tumeurs gliales	ASTROCYTOMES
+ de la glie migratrice	OLIGODENDROGLIOMES GLIOBLASTOMES
+ de la glie fixe	EPENDYMOMES et EPENDYMOGLIOMES PAPILLOMES PINEALOMES
c) Tumeurs neuronales :	GANGLIONEUROMES
2) *aux dépens des crêtes neurales :*	MENINGIOMES NEURINOMES

B] Tumeurs mésenchymateuses et chordales :

1) *Tumeurs conjonctives :*	
a) Bénignes :	LIPOMES FIBROMES
b) Malignes :	SARCOMES
2) *Tumeurs vasculaires :*	HEMANGIOBLASTOMES ANEVRYSMES ARTERIO-VEINEUX Diffuses : * Maladie de STURGE - WEBER - KRABBE * Maladie de VON HIPPEL - LINDAU
3) CHORDOMES	
4) MICROGLIOMES	

C] Tumeurs épithéliales de voisinage (hors de la plaque neurale):

1) *Tumeurs hypophysaires :*	ADENOMES ADENO-CARCIOMES
2) *Tumeurs dysgénitiques :*	CRANIOPHARYNGIOMES KYSTES EPIDERMOIDE (Choléstéatome) DERMOIDE COLLOIDE

D] Les Métastases.

B) ANALYSE HISTOLOGIQUE DE NOTRE STATISTIQUE

Il est certain qu'au niveau de la région strio-thalamique, la grande majorité des cas est faite de tumeurs gliales, toutes les autres n'étant qu'exceptionnelles et souvent unitaires. **51 cas ont été vérifiés** par des examens histologiques ; 2 fois, la pièce a été malheureusement égarée ; 2 fois, on s'est contenté d'une exposition opératoire sans biopsie.

Parmi les *tumeurs neurectodermiques*, les seules qui intéressent notre sujet sont celles développées à partir d'éléments eux-mêmes dérivés du tube neural, les formations provenant des crêtes neurales étant responsables de tumeurs (méningiomes, neurinomes) que l'on ne rencontre jamais dans la région strio-thalamique.

Nous ne comptons qu'un seul cas de tumeur indifférenciée, il s'agissait d'un MEDULLOEPITHELIOME développé chez un enfant de 2 ans et intéressant l'ensemble des noyaux gris.

OBSERVATION N° 54 :

Fillette de 2 ans, souffre depuis deux mois de crises aiguës et courtes de céphalées diffuses, chaque crise se terminant par des nausées avec vomissements. A présenté d'autre part à deux ou trois reprises des épisodes de quelques minutes pendant lesquels elle est obnubilée, indifférente, le regard fixe.

A l'examen clinique neurologique, le 27 septembre 1966, on ne note qu'une ébauche de signe de Babinski à gauche. Le fond d'œil (normal un mois avant l'hospitalisation) montre une stase + 1 à droite, + 2 à gauche.

Sur l'électro-encéphalogramme (normal un mois auparavant), le rythme de fond alpha est normal à gauche, mais du côté droit se superposent des ondes lentes, non réagissantes postérieures.

L'artériographie carotidienne droite montre un vide vasculaire postérieur, un refoulement en haut et en avant des vaisseaux sylviens, faisant évoquer un hématome au niveau du carrefour.

Intervention (3 octobre 1966), Professeur SEDAN : Volet temporo-occipital droit ; incision corticale verticale, la tumeur est à 3 cm de profondeur, clivable, bloquant la corne occipitale du ventricule latéral, occupant la place des noyaux gris centraux, insérée dans le IIIe ventricule, drainée par le système de Gallien.

L'enfant n'a pas fait les frais de l'intervention.

Examen histologique : Tumeur très massive comportant le plus souvent des plages cellulaires homogènes riches en mitoses et en monstruosités, mais comprenant aussi en certains points une organisation tubulaire avec image en double contour ou en bouquet glomérulaire ; sur certaines plages, la tendance à la nécrose est très marquée. Ces aspects peuvent entrer dans le cadre d'un médullo-épithéliome.

LES TUMEURS GLIALES sont de loin les plus fréquentes.

Les astrocytomes : 14 cas (27 %). Nous en avons rencontré plusieurs types histologiques : *Astrocytomes fibrillaires* : 9 fois, dont 3 strictement thalamiques, 3 de la tête du noyau caudé, 1 thalamo-lenticulaire, 1 sous-thalamique, 1 thalamo-caudé ; 3 de ces cas

avaient un potentiel évolutif réservé. Un seul *astrocytome protoplasmique* a été observé. *Quatre astrocytomes mixtes :* deux fois, à la fois fibrillaire et protoplasmique, deux fois coexistaient des éléments astrocytaires et oligodendrocytaires. Le potentiel évolutif était réservé deux fois.

Donc, sur les 14 astrocytomes classiquement considérés comme des gliomes bénins, nous avions un potentiel évolutif réservé 6 fois ; dans ces cas-là, la morphologie des cellules examinées évoquait un astrocytome avec quelques plages d'hémorragie ou de nécrose, mais il n'existait pas d'anomalie nucléaire typique affirmant la malignité.

— **Les astroblastomes** : 8 cas (16 %). Ce sont des gliomes malins (Stade II ou III de KERNOHAN) caractérisés par un aspect embryonnaire des cellules volumineuses, et qui présentent de gros pieds vasculaires au niveau des rosettes, deux fois thalamiques purs, quatre fois de la tête du noyau caudé, un sous-thalamique et un thalamo-lenticulaire. En fait, il paraît plus logique de considérer que l'astroblastome n'est pas une tumeur au sens propre, mais représente soit un stade anaplasique focalisé à l'intérieur d'un astrocytome, soit une plage plus différenciée au sein d'un glioblastome.

Les tumeurs cérébrales au cours de la **sclérose tubéreuse de Bourneville** (4 cas) étaient toujours localisées au niveau de la tête du noyau caudé, la tumeur présente dans tous les cas les caractères de la tumeur de type astrocytaire avec des calcifications soit intraparenchymateuses, soit à l'intérieur des parois artériolaires ou capillaires.

— **Les glioblastomes** : 9 cas (18 %). 5 fois, la tumeur est étendue à l'ensemble des noyaux gris, ce qui s'explique par la diffusion et la rapidité évolutive de ce type de tumeur ; 2 fois, elle est localisée au thalamus et dans les 2 cas, bilatérale, 1 fois thalamo-lenticulaire, 1 fois thalamo-caudée.

— **Oligodendrogliomes** : Un seul cas de notre stastisque, chez un homme de 21 ans, strictement localisée au thalamus ; les éléments cellulaires étaient en faveur d'une lésion maligne de type oligodendroblastique.

— Nous n'avons pas décrit de spongioblastome polaire, quelques auteurs incluent dans leur classification un nombre plus ou moins grand de ce type de tumeur. Les constatations ultrastructurales les plus récentes démontrent la nature gliale de ces proliférations que nous considérons comme des astrocytomes fusiformes. Cette simple inflexion morphologique ne justifie pas l'individualisation de ce type tumoral.

Les tumeurs gliales que nous venons d'envisager sont développées, d'un point de vue histogénétique, aux dépens de la glie migratrice. Les éléments de la *glie fixe* (épendyme, cellules des plexus

choroïdes, pinéalocytes), en raison de la localisation de ces élémen devraient être relativement plus fréquemment à l'origine de tumeu de la région strio-thalamique.

Dans les papillomes, les éléments cellulaires rappellent structure adulte normale des plexus choroïdes avec leurs papill centrées sur des axes conjonctivo-vasculaires. Nous n'avons aucu cas de ce type dans notre statistique, par contre nous relevons 10 ca (20 %) d'**épendymomes et épendymogliomes,** le second type s différenciant du premier par la participation d'éléments soit astr cytaires, soit oligodendrocytaires avec les cellules épendymaires 5 fois, il s'agissait d'une forme bénigne (épendymycytome) ; 5 foi d'une forme maligne (épendymoblastome) ; 5 cas sont strictemen localisés au thalamus, dont 2 bilatéraux ; 1 cas sur la partie ant rieure du noyau caudé ; 2 thalamo-caudés ; 1 localisé à l'ensembl des noyaux gris, et 1 thalamo-lenticulaire.

Ces tumeurs naissent dans les parois ventriculaires (III^me^ ventr cule et ventricules latéraux) et s'étendent à l'intérieur des noyau gris centraux en les détruisant, l'expansion ventriculaire est toujour minimes dans les cas que nous avons considérés.

LES AUTRES TYPES HISTOLOGIQUES DE TUMEURS n'on été trouvés que de façon exceptionnelle dans notre statistique Citons :

1 kyste dermoïde de la tête du noyau caudé (obs. n° 35) ; **1 tuberculome** du thalamus (obs. n° 8) ; **1 tumeur sarcomateuse thalamo-lenticulaire :**

OBSERVATION N° 44 :

Enfant de 19 mois, depuis trois mois tombe fréquemment en marchant, se sert de moins en moins de son bras droit ; il y a quelques jours, l'enfant n'a plus pu marcher. A l'examen (12 octobre 1966), on constate une hémiplégie droite complète avec signe de Babinski et un déficit sensitif modéré à tous les modes.

Le fond d'œil est normal. Liquide céphalo-rachidien normal.

Electro-encéphalogramme : Activité théta et delta généralisée avec prédominance d'ondes delta à gauche dans les régions postérieure et moyenne.

Artériographie carotidienne gauche : Refoulement vers la droite et en haut de la veine cérébrale interne et de la veine de Galien.

Encéphalographie gazeuse : Empreinte tumorale dessinée par le carrefour et le corps ventriculaires, corne temporale gauche rejetée en dehors, image en croissant à concavité gauche du III^e^ ventricule.

Intervention le 18 octobre 1966 (Professeur SEDAN) : Volet centré sur la région rolandique, incision en arrière de la pariétale ascendante ; à 5 ou 6 cm de profondeur, on découvre une tumeur dure, ligneuse, blanchâtre, solidaire du tissu cérébral. Morcellement progressif de la tumeur du volume d'une mandarine ; l'insertion thalamique et le prolongement temporal profond restent en place.

Les suites sont satisfaisantes, l'enfant sort de l'hôpital deux mois plus tard avec une discrète hémiparésie sensitivo-motrice. Il a depuis été perdu de vue.

— Histologie : Le tissu tumoral est blanchâtre, nacré, résistant, sans vascularisation ni nécrose.

L'étude histologique comporte deux aspects intriqués : prolifération cellulaire riche en surcharge lipidique disposée autour de fins capillaires extrêmement nombreux développés en certains points dans un tisssu conjonctif dense de type scléreux avec une trame de réticuline extrêmement fournie. Ces images seraient en faveur d'un hémangioblastome. D'autre part, des éléments rappelant des astrocytes protoplasmiques anormalement grands groupés en travées ou en îlots au voisinage de vaisseaux. Devant une telle structure histologique, on peut envisager la posibilité d'un sarcome tel que ZULCH en décrit, mais les caractères macroscopiques et opératoires permettent difficilement de retenir cette éventualité.

Notons enfin **2 métastases :** une thalamique et une de la tête du noyau caudé; leur présence à ce niveau s'explique par le caractère terminal des vaisseaux des noyaux gris centraux.

Sur 51 cas vérifiés, on a donc 25 tumeurs dites bénignes (astrocytomes, épendymogliomes bénins, kyste dermoïde, tuberculome) et 26 tumeurs « malignes » (glioblastomes, astroblastomes, épendymoblastomes, oligodendroblastomes, métastases).

Nous avons tenté de déterminer les variétés histologiques des différentes tumeurs **en fonction de leur topographie.** Du point de vue anatomo-pathologique, la multiplicité des classifications proposée et adoptée par les différents auteurs rend difficile l'approche statistique des différents types histologiques de tumeurs de cette region, d'autant plus que, le plus souvent, les cas rapportés sont peu nombreux et le diagnostic topographique manque parfois de précision. Nous avons joint à notre casuistique (51 cas) les cas publiés dans la littérature *in extenso*, de façon à dégager plus aisément la fréquence des différents types de tumeur, en fonction de l'histologie et de la localisation. Il s'agit de l'observation n° 12, d'AJURIAGUERRA et HECAEN; des 7 observations de J-J. MARTIN, publiées récemment; des 6 de SMYTH et STERN ; de l'observation n° 3 de SCIARRA et SPROFKIN ; des observations n^os^ 3, 4, 6, 7 et 10 de PAPAIOANOU et HOUDART ; des 5 cas que publie ARSENI dans son étude. Nous avons choisi ces 25 cas parmi d'autres, en fonction uniquement de la certitude du siège anatomique. C'est ainsi que nous avons, sur 25 cas : 7 astrocytomes, 4 astoblastomes, 9 glioblastomes, 1 oligodendrogliome, 1 épendynome, 1 tumeur sarcomateuse, 1 métastase, 1 gliose inflammatoire tumorale (thalamus et sous-thalamique).

Si l'on dégage la fréquence des tumeurs bénignes et des tumeurs malignes sur les 76 cas ainsi dénombrés, on obtiendra le tableau suivant :

— Tumeurs bénignes : 34 cas (46 %)

- Gliomes bénins (astrocytomes, oligodendrocytome, épendynomes bénins). 32 cas (37 %)
- Autres tumeurs (kyste dermoïde, tuberculome). 2 cas

— Tumeurs malignes : 42 cas (54 %)

- Gliomes malins (astroblastomes, glioblastomes, épendymoblastomes, oligodendroblastomes, médulloblastomes). 37 cas (44 %).
- Autres tumeurs (Métastases, sarcomes). 5 cas

Les tumeurs malignes sont donc sensiblement plus fréquentes que les tumeurs bénignes.

Peut-on dégager une notion de siège prédominant pour tel ou tel type de tumeur ?

Le tableau suivant est fondé sur 66 observations seulement, les tumeurs les plus rares n'étant pas comprises dans ce tableau.

	Astrocytome	Astro-blastomes	Glioblastomes	Ependymo-gliomes		Oligodendro-gliomes	TOTAL
				B.	M.		
Thalamus	7	4	7	2	3	2	25
Tête du N. caudé	10	4		1			15
Queue N. caudé	2	1					3
Thalamo-caudée ..	3		3	1	1		8
Thalamo-lenticulaire	2	3	3	2			10
Ensemble des noyaux gris ...			4		1		5
Extension bilatérale	5	3	6	1	3		18

Les tumeurs du thalamus sont les plus fréquentes, parce que c'est le noyau gris le plus volumineux et le mieux individualisé topographiquement ; d'autre part, les tumeurs intéressant les autres noyaux gris sont souvent des néoformations propagées à ces derniers, et donc, n'entrant pas dans le cadre de cette étude. Plus le potentiel évolutif est sévère, plus la tumeur est volumineuse et s'étend à plusieurs ou à l'ensemble des noyaux gris. C'est ainsi que l'Astrocytome est localisé à un seul noyau gris — 19 fois sur 21 — alors que le glioblastome intéresse plusieurs noyaux gris — 10 fois sur 17.

L'extension bilatérale en aile de papillon avec envahissement plus ou moins important du troisième ventricule est surtout fréquente dans les gliomes malins :

— 3 épendymoblastomes sur 5, 6 glioblastomes sur 17, 5 astrocytomes sur 24 seulement.

Pour la plupart des auteurs, les tumeurs des noyaux gris et du thalamus sont considérées comme des tumeurs bilatérales. Il nous apparaît, sur les 66 cas relevés, que 18 fois, la tumeur était bilatérale, soit 27 % des cas.

C) La fréquence relative des différents types histologiques relevée dans les statistiques de **LA LITTERATURE** donnent des chiffres analogues :

TOVI, SCHIANO et LILJQUIST (1961) notent 22 fois une vérification histologique sur 50 observations, et nous trouvons : 12 glioblastomes, 6 astrocytomes de "grade" variable, 2 épendymomes, 1 oligodendrogliome, 1 malformation vasculaire, ce qui donne proportionnellement une fréquence un peu plus grande pour les tumeurs malignes. Pour CHEEK et TAVERAS (1966), 24 cas sur 52 ont été histologiquement étudiés : 10 astrocytomes, 2 astrocytomes mixtes (oligo + astro), 11 glioblastomes, 1 malformation angiomateuse.

Ils insistent sur l'absence de glie sous-épendymaire dans la région du tuber, qui contraste avec son abondance dans les parois du troisième ventricule, au niveau du thalamus (OPALSKI).

ARSENI (1958), sur 50 observations relève : 13 glioblastomes, 15 astrocytomes, 15 spongioglastomes, 4 tuberculomes, 2 oligodendrogliomes, 1 gliome non classifié.

Ces statistiques colligées dans des unités neuro-chirurgicales semblent prouver que les tumeurs de cette région sont le fait, pour un peu plus de la moitié, de tumeurs malignes (glioblastomes) et les tumeurs dites bénignes sont surtout des astrocytomes, mais il n'est pas rare de rencontrer épendymomes, oligodendrogliomes, tuberculomes et métastases.

Il est certain que dans notre casuistique ou dans les séries de ces auteurs, nous avons été surpris de ne pas rencontrer une fréquence plus importante d'oligodendrogliomes.

Rappelons, en effet, que pour ZULCH, la localisation dans les noyaux gris est surtout faite de glioblastomes, d'oligodendrogliomes (chez l'adolescent), d'astrocytomes (souvent bilatéraux), ces tumeurs s'accroissant à travers les commissures. Nous pensons que ce type de gliome est très volumineux, donc souvent éliminé des études, car dépassant largement le cadre topographique.

En ce qui concerne le mode de croissance et l'élection anatomique de ces tumeurs, le point de départ multicentrique n'est pas signalé par tous les auteurs ; SMYTH et STERN y insistent cependant. Nous avons constaté nous-mêmes, dans deux cas au moins d'épendymome du thalamus, que la tumeur infiltrait la paroi ventriculaire en plusieurs points séparés par des intervalles de tissu sain. Tous les auteurs s'accordent à dire que le point de départ anatomique des gliomes se fait dans la glie sous-épendymaire de la paroi latérale du troisième ventricule, au niveau du noyau médian de la couche optique, où les astrocytes fibrillaires s'étendent normalement. La propagation aux portions externes du thalamus et à la capsule interne est secondaire et tardive, quand elle survient. Par contre, les tubercules quadrijumeaux sont souvent infiltrés et la région hypothalamique est habituellement indemne. Dans les observations anatomo-cliniques publiées, l'extension à l'aqueduc et à la

partie postéro-supérieure du mésencéphale est très fréquente (AJURIAGUERRA et Coll.). Nous ne l'avons notée qu'exceptionnellement dans notre statistique, contrairement aux observations publiées. Il est certain que l'existence d'une atteinte pédonculaire signifie, dans de très nombreux cas, une attitude d'abstention chirurgicale, et nous manquons, dans ce cas-là, de précision topographique, nos malades ayant été orientés dans des services de radiothérapie ou de neurologie.

Mc KISSOCK et PAINE rapportent des données anatomo-pathologiques sur un très petit nombre de cas. Ils notent l'existence de tumeurs du thalamus à expansion uniquement ventriculaire. Ils remarquent aussi l'expansion fréquente le long de la paroi ventriculaire pouvant aller jusqu'autour de l'aqueduc, ainsi que l'envahissement bilatéral par la commisure grise, le plancher ou le toit du troisième ventricule.

Pour SHERRER (1940), la croissance et l'envahissement des gliomes malins est périvasculaire dans le corps calleux ; infiltration péri et intra-fasciculaire le long des piliers antérieurs du trigone ; oblitération de la lumière ventriculaire, avec refoulement de la berge épendymaire opposée, ou implantation de grappins tumoraux et croissance sans discontinuité dans la substance blanche et dans le tectum mésencéphalique ; enfin, dissémination intra-ventriculaire et leptiméningée.

Signalons pour terminer l'observation de CONSTANTINIDIS J. concernant un ostéome intra-thalamique : « la pathogénie de ces masses calcifiées n'est pas toujours claire, il peut y avoir à la base un processus inflammatoire, un abcès, un hématome, une hyperplasie adventicielle, une malformation embryonnaire.

ETUDE DE L'ENTITE "TUMEURS DES NOYAUX GRIS"

Nous nous proposons, dans ce chapitre, d'étudier les données générales relatives à ces tumeurs, ne réservant qu'une portion relativement réduite de l'exposé à la dissociation topographique qui apporte ici peu d'éléments complémentaires ; nous verrons successivement les données étiologiques, le délai évolutif entre l'apparition du premier signe et l'hospitalisation, enfin la nature du symptôme d'appel.

1) **FREQUENCE** : Relativement peu de statistiques sur les tumeurs des noyaux gris ont été publiées ; la plupart n'excèdent pas une cinquantaine de cas. Les cas épars dans la littérature sont peu nombreux, et ils sont en général rapportés pour mettre en valeur quelque aspect particulier relatif à ces tumeurs. Nous pensons que la littérature ne donne pas une idée exacte de leur fréquence. Elles paraissent se manifester plus souvent qu'on ne pourrait le penser, un grand nombre de ces processus expansifs étant étiquetés tumeurs « profondes », frontales, temporales ou du carrefour ; or, nous savons que les tumeurs du centre ovale sont discutées en tant qu'entité topographique propre.

Actuellement, les données neuro-radiologiques en particulier permettent de faire des diagnostics de localisation beaucoup plus précis qu'auparavant.

ELVIDGE, PENFIELD et CONE (1937) : sur 210 cas de gliomes cérébraux citent seulement deux tumeurs des ganglions de la base (1 %).

Mc KISSOCK et PAINE (1958) : les 24 cas sont choisis parmi 2.500 sujets porteurs de tumeur cérébrale, donc 1 % environ.

ARSENI (1958) : ses 50 cas ont été colligés à l'occasion de 2.000 interventions chirurgicales durant une période de 20 ans (2,5 %).

CHEECK et TAVERAS (1966) : 51 cas sur 6.048 interventions (0,84 %).

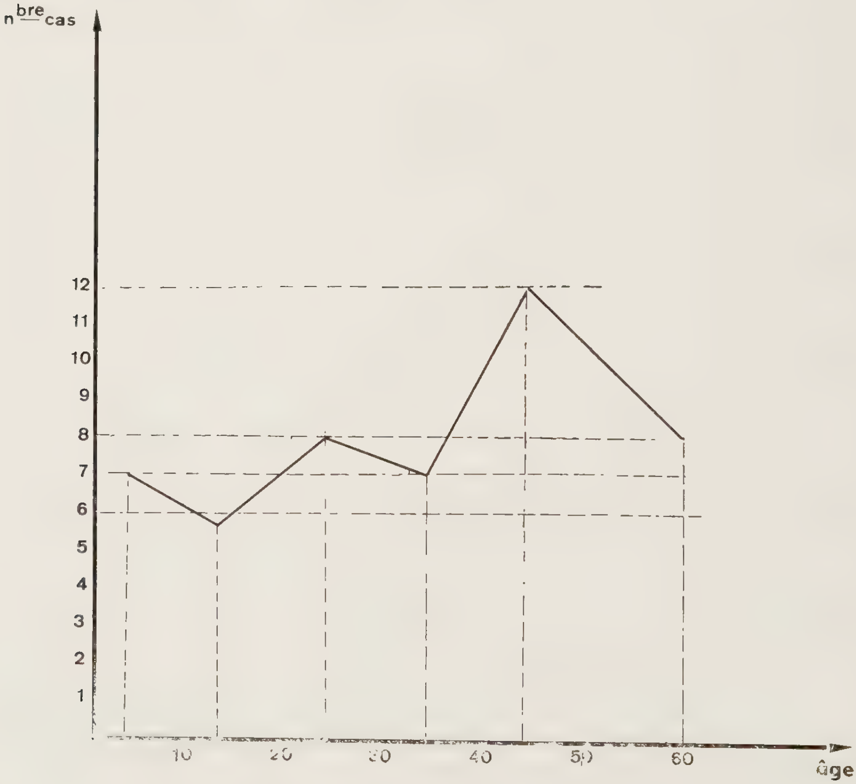
TOVI et Coll. : 49 sur 5.000 (1 %).

Il est à remarquer que sauf pour ARSENI, qui étudie les tumeurs des ganglions basaux dans leur ensemble, les autres auteurs ne s'attachent qu'aux tumeurs du thalamus, plus ou moins étendues

aux structures voisines, ce qui, en éliminant les tumeurs du noyau caudé en particulier, réduit certainement la fréquence générale. Dans un travail récent (Thèse COMBALBERT, 1964), à propos de 333 gliomes sus-tentoriels, 5 fois la tumeur intéressait les ganglions basaux (2 glioblastomes, 3 astrocytomes). Nos 55 cas ont été colligés dans la même unité neurochirurgicale, dans une période analogue (1951-1961), en y ajoutant les cas relevés depuis 1961.

Beaucoup de nos observations sont relativement récentes (40 entre 1961 et 1969). Nous pensons que cette fréquence accrue est due à une connaissance plus précise des localisations tumorales fondée sur la clinique, mais, surtout, sur les examens complémentaires neuro-radiologiques, dont les indications nous apportent une notion topographique très difficile à approcher il y a quelques années.

2) **AGES** : Sur l'ensemble de nos 55 tumeurs des noyaux gris centraux, les âges extrêmes sont de 19 mois et 73 ans. L'âge moyen dans l'ensemble est de 50 ans, ce qui, à première vue, peut rapprocher ce type de tumeur des glioblastomes (âge moyen : 49 ans 5 mois pour BUSCH ; 49 ans 9 mois, thèse COMBALBERT).



En réalité, la courbe de répartition est plus intéressante à étudier.

Elle montre, en effet, deux « pics » très nets, l'un entre 45 et 60 ans, c'est l'âge des gliomes malins, et, dans le cas particulier, ces gliomes surviennent à un âge relativement avancé, dans les 5[me] et 6[me] décades de la vie (ZULCH - KRAYENBUHL) ; l'autre entre 15 et 35 ans, c'est classiquement l'âge du gliome bénin et, en particulier, de l'astrocytome dont nous avons vu la fréquence dans cette localisation : 35 ans 8 mois (Thèse COMBALBERT) pour l'ensemble des astrocytomes sus-tentoriels, et 22 ans 5 mois pour les tumeurs sagittales et parasagittales.

Un troisième fait est à souligner, déjà noté par PAPAIOANOU et HOUDART, c'est la fréquence de ces tumeurs dans le jeune âge : 5 cas de 0 à 7 ans, 3 cas de 7 à 15 ans, 8 cas de 15 à 25 ans, ce qui est d'ailleurs plus net dans la localisation thalamique où, sur 35 cas (en y incluant les tumeurs débordant le thalamus), 13 fois la tumeur atteignait des sujets de moins de 20 ans.

Cette notion est encore plus frappante dans le travail de Mc KISSOCK et PAINE : 18 cas sur 24 sont âgés de moins de 25 ans (7 de 5 à 15 ans, 11 de 15 à 25 ans).

Cette localisation tumorale peut donc se rencontrer à tous les âges, mais la fréquence chez l'enfant et l'adulte jeune doit être soulignée (PAPAIOANOU, Mc KISSOCK, TOVI et Coll.). Ce fait doit être rapproché des données embryologiques et histologiques de cette région thalamo-striée.

3) **SEXE** : Dans notre statistique, la répartition suivant le **sexe** est à peu près égale (30 hommes, 25 femmes), ce qui correspond aux statistiques analogues :

— ARSENI : 34 hommes, 16 femmes.

— TOVI et Coll. : 28 hommes, 21 femmes.

Nous trouvons donc toujours une prédominance appréciable chez l'homme ; elle est à rapprocher de la nette prédilection du gliome malin pour le sexe masculin. Les autres types de gliomes se répartissent indifféremment chez l'homme et chez la femme.

Pour CHEEK et TAVERAS, les tumeurs dans le jeune âge seraient plus fréquentes dans le sexe féminin, alors que les tumeurs au-dessus de 40 ans se rencontreraient surtout chez l'homme.

Nous ne pensons pas devoir retenir cette notion, à la lumière de notre statistique et des cas de la littérature.

La constatation de tumeurs du noyau caudé au cours d'une sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE fait envisager la question du terrain dysembryoplasique, ces cas-là constituant des formes centrales de phacomatoses.

4) **LE DELAI EVOLUTIF** entre le premier signe et l'hospitalisation (temps d'évolution des signes d'appel avant l'admission) présente certains caractères particuliers.

Il n'y a jamais eu de début brutal pseudo-vasculaire ; par contre, le délai d'évolution est en général rapidement progressif, la durée moyenne d'évolution étant de 6 mois :

— 21 fois inférieur à trois mois ;

— 22 fois entre 3 mois et 1 an ;

— 9 fois entre 1 et 5 ans ;

— 3 fois supérieur à 5 ans. Dans ces 3 cas, 1 fois il s'agissait d'un astrocytome du thalamus, les 2 autres cas étaient des tumeurs de la tête du noyau caudé, à type d'astrocytome au cours d'une maladie de Bourneville.

Nous pensons que deux facteurs peuvent influencer ce délai d'évolution : la nature bénigne ou maligne de la tumeur, et la qualité du signe d'appel.

La durée moyenne dans le cas de tumeur bénigne est de 10 mois. Dans le cas de tumeur maligne, elle est de 2 mois et demi ; apparemment, il existe donc une influence indiscutable de la nature histologique du processus. En fait, cette notion nous paraît excessive, car le délai moyen d'évolution des tumeurs bénignes est faussé par l'existence de quelques cas isolés prolongés.

Sur 26 tumeurs malignes, nous avions un début par signe focal : 12 fois, et un début par céphalée ou stase : 14 fois. Sur 25 tumeurs bénignes, début par signe focal : 15 fois, début par céphalée ou stase : 10 fois.

Alors que les signes d'appel dans les tumeurs malignes, et a fortiori, dans cette localisation, sont dominés par l'hypertension intra-crânienne, il semble que le délai d'évolution est le même, que le malade consulte pour des signes fonctionnels d'H.I.C., ou pour des signes déficitaires neurologiques ou psychiques.

Les auteurs, pour la plupart, reconnaissent que le délai d'évolution ne fournit aucune indication quant à la nature bénigne ou maligne de la tumeur (Mc KISSOCK et PAINE).

CHEEK et TAVERAS : durée moyenne 7,6 mois avec des extrêmes de 2 semaines et 9 ans.

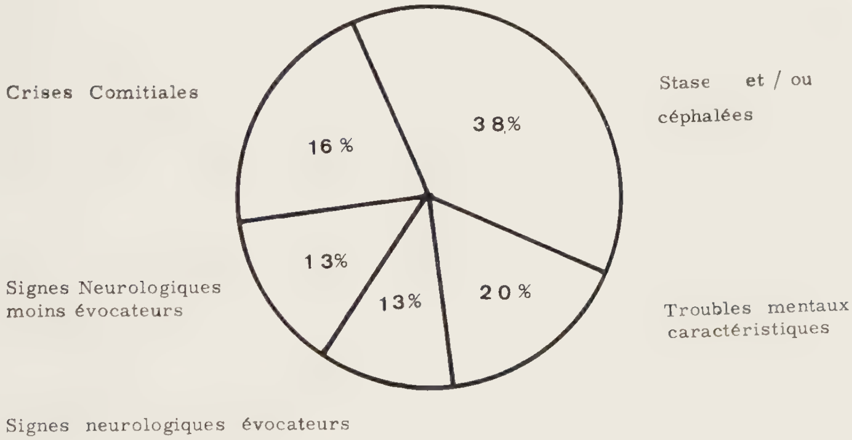
TOVI et coll. : leur série est aussi significative de la brièveté de l'évolution : durée moyenne inférieure à 6 mois.

ARSENI : ses 50 cas se répartissent de la façon suivante : 9 fois inférieure à 1 mois, 25 fois de l'ordre de 6 mois, 8 fois moins de 1 an, et 7 fois supérieure à 1 an, 1 seul cas a débuté brutalement.

5) NATURE DU SIGNE D'APPEL

Nous considérons ici les signes d'appel qui amènent le malade à la première consultation médicale. Il est certain que les signes peuvent être plusieurs fois associés, et qu'ils doivent être interprétés en fonction du premier examen neurologique.

NATURE DU SIGNE D'APPEL



CAS PERSONNELS

Sur l'ensemble des tumeurs des noyaux gris, 21 patients (38 %) se plaignaient de céphalées avec ou sans vomissements ; le premier examen ophtalmologique montre une stase papillaire dans seulement 9 cas :

Des signes psychiques caractéristiques (amnésie de fixation, désintérêt, apathie, rire par crises involontaires ont été notés 11 fois : 20 % ;

Le début a été marqué par des crises comitiales : 9 fois (16 %) : 5 de type généralisé, 4 fois de type temporal ;

Des déficits neurologiques moteurs : 7 fois (13 %) ;

Des signes neurologiques plus évocateurs de lésion de cette région : 7 fois, 2 fois des mouvements anormaux (de type myoclonique : 1, de type choréo-athétosique : 1) 2 fois des troubles sensitifs (hyperpathie : 1, hypoesthésie avec douleurs spontanées « thalamiques » : 1) ; enfin, 3 crises de type cataplexique : le malade tombe brutalement sans perdre conscience, par lâchage du tonus de posture.

Au total, on peut considérer que sur les seuls signes d'appel : 21 fois, le syndrome tumoral est indirect (céphalée ou stase) ; 34 fois, le syndrome est plus focal, plutôt localisé aux noyaux gris : 18 fois (S. psychiques, Tr. sensitifs, Tr. du tonus, mouvements anormaux) ; plutôt symptomatologie de voisinage : 16 fois (déficit moteur, crises comitiales).

Dans un précédent travail sur les tumeurs du thalamus, nous avions englobé avec les tumeurs proprement thalamiques (18), les localisations thalamo-lenticulaires, thalamo-caudées et les tumeurs envahissant l'ensemble des noyaux gris. Sur 35 cas de tumeurs, les signes de début sont, proportionnellement, les mêmes que lorsqu'on étudie les cas de tumeurs des noyaux gris dans leur ensemble. Les tumeurs de la tête du noyau caudé nous paraissent plus intéressantes à individualiser. Sur 16 cas : 8, soit la moitié, débutent par des signes d'H.I.C., 4 par des crises comitiales, 3 par des troubles psychiques, 1 par un déficit neurologique.

LA LITTERATURE

Mc KISSOCK et PAINE :

— Céphalées	16	— Epilepsie	1
— Troubles moteurs	5	— Hémianopsie	1
— Troubles sensitifs	1		

TOVI et coll. : Le symptôme initial est encore dominé par les troubles dus à l'H.I.C.

CHEEK et TAVERAS :

— Céphalées et troubles relatifs à l'H. I. C.	19	— Epilepsie	5
— Troubles mentaux	8	— Tremblement	2
— Troubles moteurs	8	— Troubles visuels	2
— Troubles sensitifs	5	— Troubles cérébelleux	2

SYMPTOMATOLOGIE GENERALE

Les données neurophysiologiques concernant les noyaux gris centraux, et spécalement le thalamus, sont actuellement en plein développement. Le matériel fourni par la pathologie tumorale ne permet pas de retrouver des corrélatons précises ou constantes entre les fonctions bien établies de ces formations sous-corticales et la présentation clinique de nos observations. On s'accorde à distinguer au thalamus plusieurs types de fonctions, les unes sensorielles, d'autres végétatives, les autres toniques.

*D'un point de vue anatomo-fonctionnel, on peut actuellement isoler de la masse hétérogène thalamique trois groupes principaux de noyaux :

- Des noyaux spécifiques, c'est-à-dire de relais sensitifs (noyau ventral postéro-latéral : V.O.P.), sensoriels (corps genouillés externe et interne), cérébelleux (noyau ventral latéral : V.L.), extra pyramido-pallidaux (noyau ventral antérieur : V.O.A.) et mamillo-rhinencéphaliques (noyau antérieur).

- Un groupe de noyaux associatifs ou centres d'élaboration en relation avec les aires secondaires et tertiaires corticales : noyau dorso-médian à afférences hypothalamiques et à projections corticales préfrontales, noyaux dorso-latéral et postéro-latéral à afférences thalamiques et à projections occipito-temporales.

- Un groupe de noyaux réticulaires ou « Système thalamique à projection diffuse de Dempsey et Morrison » qui comprend le noyau de la ligne médiane et la substance réticulaire intra-laminaire.

De cette définition synthétique morpho-fonctionnelle, il apparaît à l'évidence qu'une partie seulement du thalamus peut être considérée comme un organe de relais sensitivo-moteur. Ses noyaux associatifs à travers les connexions avec les aires secondaires et tertiaires corticales témoignent d'une élaboration sous-corticale primordiale des messages sensitivo-sensorio-moteurs. Le système de projection diffuse à travers les réponses de recrutement et de synchronisation corticale paraît représenter la portion la plus élevée de la formation réticulée avec une fonction tonigène corticale plus différenciée et plus modulée par rapport à l'activité de la portion thrombo-mésencéphalique.

La formation thalamique d'une part jouerait un rôle de première importance dans l'élaboration des expériences sensibles du vécu corporel (qualité affective de la sensibilité et base de toutes les expériences), d'autre part modulerait d'une manière plus différenciée les activités corticales et enfin représenterait un lieu d'intégration du comportement moteur dans ses rapports avec le système extra-pyramidal et les structures rhinencéphaliques.

La partie des noyaux thalamiques associée au corps strié constitue la base anatomo-fonctionnelle de la psycho-motricité et de l'expressivité psycho-motrice et a des relations étroites avec les aires frontales et préfrontales. Les deux formations interviennent dans l'aspect psychologique de l'initiative motrice et de l'expression des émotions et des affects inséparables de l'activité thymique avec son retentissement sur l'aspect de la mimique et du geste.

*
* *

Le corps strié est en fait couplé avec le thalamus pour constituer un système thalamo-strié articulé surtout avec le cortex frontal (région motrice et prémotrice) mais aussi les aires préfrontales. (Rinaldi, Pise, 1966). Les rapports intra-striés permettent de considérer que la directon des connexions est presque exclusivement descendante du néo-striatum (noyau caudé et putamen) vers le pallidum. Les efférences striées viennent en presque totalité du pallidum, et leur plus grande partie se termine dans le thalamus au niveau des noyaux à projection corticale, mais aussi dans le centre médian dont la seule projection certaine se dirige vers les noyaux striés eux-mêmes, réalisant une sorte de circuit fermé sous-cortical. Une partie des efférences pallidales intra-thalamiques se distribue vers les centres végétatifs sous-thalamiques d'intégration motrice et végétative. Il y a lieu de souligner qu'il n'est pas démontré que des voies efférentes striées se dirigent vers le cortex.

Les seules voies d'afférence au corps strié proviennent du thalamus ou du cortex cérébral en dehors des connexions venant des centres hypothalamiques et mésencéphaliques doublant les voies efférentes. La totalité des voies thalamo-striées a pour origine les noyaux intralaminaires postérieurs et antérieurs et ceux de la ligne médiane. Les voies cortico-striées, dans leur grande majorité, dérivent du cortex frontal et préfrontal, c'est-à-dire les mêmes aires où se projettent les noyaux thalamiques.

Le système thalamo-strié apparaît ainsi comme un appareil intégratif complexe influençant l'organisation motrice au sens large et utilisant pour ses opérations non les données provenant des systèmes sensoriels mais celles déjà élaborées au niveau thalamique ou cortical.

De l'ensemble de nos observations, il ressort une extrême dissemblance clinique, certains cas ont une grande richesse symptomatique, d'autres n'ont que des manifestations discrètes et souvent non caractéristiques. Nous envisagerons successivement les signes d'hypertension intracrânienne, les signes neurologiques, les troubles mentaux. La symptomatologie de ces tumeurs n'est faite que de différences minimes sur le plan topographique, bien que certaines nuances méritent d'être retenues ; c'est pourquoi notre étude porte sur l'ensemble de nos observations, l'individualisation relative des variétés topographiques observées étant soulignée au fur et à mesure de la rencontre des cas les plus démonstratifs. Dans une

synthèse terminale, nous verrons la place qu'il convient d'attribuer aux groupements symptomatiques pour une localisation anatomo-clinique moins incertaine.

Le caractère multiforme de la présentation clinique est plus marqué pour les signes neurologiques, il l'est moins pour l'aspect mental de ces tumeurs où la symptomatologie est plus globale et dans une certaine mesure plus spécifique.

LES SIGNES D'HYPERTENSION INTRACRANIENNE (H. I. C.)

1) **Cas personnels.**

Des manifestations cliniques d'H.I.C. existaient dans 39 de nos cas (70 %), le plus souvent sous forme de céphaiées, qui ne s'accompagnaient pas toujours de nausées ni de vomissements. La céphalée peut revêtir tous les types. Dans la plupart des cas, l'influence posturale ne se vérifie pas. Est également absent l'ensemble symptomatique décrit par BRUNS, traduisant une poussée d'H.I.C., avec sa céphalée brutale, ses vomissements, son obnubilation, ses troubles du tonus ou ses crises plus élaborées, survenant et cédant rapidement ; dans 24 cas (44 %), ces signes fonctionnels d'H.I.C. s'accompagnaient d'une stase papillaire lors du premier examen ophtalmologique. Nous n'avons aucun cas d'atrophie optique.

Dans 15 observations (27 %), des manifestations fonctionnelles étaient les seules présentes (céphalées, nausées, baisse de l'acuité visuelle) ; l'examen ophtalmologique restant normal. La stase papillaire était donc absente dans plus de la moitié des cas de notre statistique sur 55 observations.

Chez 16 malades (29 %), la tumeur a évolué sans signes fonctionnels ni objectifs d'H.IC. ; par contre, deux fois seulement sur 55, l'H.I.C. a été le seul signe ; dans tous les autres cas, il existait des signes neurologiques ou psychiques associés.

Nous détaillons ces deux observations de topographie essentiellement différente, l'une intéressant la tête du noyau caudé, l'autre le thalamus, le syndrome d'H.I.C. étant identique dans les deux cas, bien que l'évolution eu égard à la différence de structure neuropathologique soit dans un cas défavorable et dans l'autre satisfaisante.

OBSERVATION N° 3 : Tumeur thalamique bilatérale. Fillette de 4 ans. Depuis trois semaines, se plaint de céphalées du vertex, matinales. Quelques jours plus tard, apparition de vomissements matinaux et de somnolence. Examen ophtalmologique : stase papillaire bilatérale (2 dioptries), strabisme interne de l'œil gauche. Examen neurologique normal.

E.E.G. : à droite, rythmes de fond complexes où s'associent des fréquences delta et théta très amples auxquelles se superposent de longues bouffées delta monorythmiques prédominant dans les régions postérieures. A gauche, tracés très peu amples constitués par des ondes delta continues postérieures. Suspicion d'une lésion profonde sous-corticale droite.

Ventriculographie : hydrocéphalie bilatérale ; troisième ventricule non visualisé ; refoulement en haut et en arrière du plancher des deux ventricules latéraux depuis les cornes frontales jusqu'au carrefour.

Intervention (Professeur BONNAL) : 14 décembre 1956. Abord frontal droit. L'épendyme du ventricule latéral droit est soulevé dans sa partie interne et inférieure par une tumeur que l'on suce à l'aspirateur ; elle s'étend de la corne frontale au carrefour, dépassant la ligne médiane en dedans, occupant la place du troisième ventricule et des noyaux gris centraux (thalamus en particulier). Ablation de toute la partie droite et de presque toute la partie gauche.

Histologie : Astrocytome fibrillaire avec par place quelques éléments monstrueux à noyaux bourgeonnant, tels qu'on les rencontre dans les gliomes malins. Suites immédiates satisfaisantes ; hémiparésie gauche séquellaire. Radiothérapie complémentaire (17.000 R/t). Aggravation 6 mois plus tard et décès après 3 semaines d'évolution.

OBSERVATION N° 22 : Mme VED... (Astrocytome de la tête du noyau caudé), 38 ans. Céphalées sus-orbitaires gauches depuis 18 mois, augmentant en intensité depuis 7 mois, avec une baisse de la vision des deux côtés. Les céphalées sont généralisées, surtout péri-orbitaires gauches avec irradiation dans la nuque, surtout matinales, et parfois éveillent la malade durant la nuit. Il existe quelques vertiges. La vision a baissé de telle façon que la lecture du journal est devenus impossible.

Stase papillaire bilatérale. Examen neurologique strictement normal.

Ventriculographie : les deux ventricules ne communiquent pas, le troisième ventricule n'est pas visible, on aperçoit un refoulement en dehors de la partie inférieure de la corne frontale gauche.

Intervention (Professeur PAILLAS), 25 septembre 1946. Volet frontal gauche, ouverture de la lame sus-optique et abord du ventricule latéral gauche : ablation par grillage et morcellement d'une tumeur inserée sur la tête du noyau caudé du volume d'une prune.

Histologie : astrocytome fibrillaire sans signes suspects de malignité.

Suites opératoires simples. Radiothérapie complémentaire (12.500 R/t). Depuis lors, la malade a été suivie régulièrement et aucun symptôme n'a jamais été noté. Le fond d'œil est redevenu normal. Les dernières nouvelles reçues en avril 1966 sont bonnes ; une gamma-encéphalographie pratiquée en mars 1966 était normale.

Cette observation offre l'intérêt d'une guérison définitive et prolongée, après exérèse d'un astrocytome fibrillaire à développement intraventriculaire.

2) **La plupart des statistiques** s'accordent à noter la fréqunce de l'H.I.C. dans les tumeurs strio-thalamiques. Le tableau ci-dessous ne reproduit que les chiffres cités par les auteurs apportant plus d'une dizaine de cas :

Auteurs	Nombre de cas	Sign. div. d'H.I.C.	Stase papillaire	Atrophie optique	Somn. apath. progressive
PAPAIOANOU et HOUDART	13	6	8		
AMICI	20	15	12		
ARSENI	50	34	15	5	
Mc KISSOCK et PAINE	24	23	18	1	13
TOVI,, SCHISANO et LILJQUIST	50	46	35	3	15
CHEECK et TAVERAS ..	49	37	21		18
Statistique personnelle..	55	39	24	0	

3) **On peut donc considérer que :**

— les signes fonctionnels d'H.I.C. dominés par la céphalée sont très fréquents mais non constants ;

— le fond d'œil objective une stase dans 60 % des cas, pour la plupart des auteurs. Certaines statistiques font état d'une fréquence moindre (CHEEK et TAVERAS : 42 % ; statistique personnelle : 43 %).

Dans un nombre non négligeable de cas (29 %), une tumeur des noyaux gris peut évoluer sans signes fonctionnels ni objectifs d'H.I.C. L'atrophie optique est rencontrée rarement. La rapidité d'évolution des tumeurs de cette région ne permet pas à la stase de laisser place tardivement à l'atrophie. Les tumeurs purement thalamiques devraient précocement obstruer le troisième ventricule et l'aqueduc. En réalité, tout se passe comme si la tumeur infiltrait la région avant d'obstruer les voies d'écoulement du L.C.R., et les signes d'H.I.C. sont prédominants surtout dans les localisations antérieures par blocage du trou de Monro. Il est également curieux de noter que l'œdème cérébral n'est pas constant malgré le siège profond de la tumeur et la gêne qu'elle devrait apporter à la circulation des veines centrales.

LES SIGNES NEUROLOGIQUES

Une étude globale des signes neurologiques est rendue malaisée à cause du petit nombre de cas où existe un syndrome caractéristique d'une atteinte des ganglions basaux. Nous envisageons une étude analytique de chaque symptôme rencontré, avec, dans chaque cas, une rapide synthèse centrée essentiellement sur le diagnostic topographique, malgré la difficulté d'une classification satisfaisante des signes.

1) *L'épilepsie :* 11 cas (20 %), 4 fois d'allure généralisée, 7 fois crises focalisées.

a) *Crises d'allure généralisée :* 4 (observations n^{os} 30, 36, 37, 52).

Le premier cas était atteint d'un gliome de la tête du noyau caudé :

OBSERVATION N° 30 : M. CAZ..., 28 ans ; N. C. 23.638.

Depuis un mois, céphalées, vomissements, vertiges ; à deux reprises, a présenté une perte de conscience brève de quelques secondes. A l'examen neurologique (20-9-66), très discret déficit moteur gauche avec signe de Babinski. En cours d'hospitalisation, présente une seule crise comitiale généralisée. Fond d'œil : stase + 3 avec hémorragie bilatérale.

E.E.G. : l'élément caractéristique est constitué par l'existence d'ondes delta survenant en bouffées occupant au maximum les deux régions frontales.

Artériographie carotidienne droite : aucun déplacement anormal des vaisseaux artériels ou des veines profondes ; piqueté vasculaire anormal en bordure du deuxième segment de la cérébrale antérieure.

Intervention (24 septembre 1966 - Professeur SEDAN) ; abord frontal droit : découverte d'une tumeur rouge infiltrante, de la taille d'une grosse prune, soulevant l'épendyme de la corne frontale de dehors en dedans. La tumeur est enlevée au mieux.

Histologie : glioblastome.

Suites : décès au 12e jour.

Un second malade portait une tumeur localisée à l'ensemble des noyaux gris, mais restée unilatérale :

OBSERVATION N° 52 : M. BEL..., 52 ans.

Il y a trois mois, début par crises de céphalées et vertiges. Apparition en même temps d'une grande asthénie avec somnolence et accès de pleurs sans raison. A présenté d'autre part plusieurs crises atypiques identiques depuis un mois : début brutal par une impression de courant électrique dans tout le corps, puis perte de conscience brutale et complète sans mouvements anormaux. L'examen neurologique est normal le 24 décembre 1963.

Fond d'œil : flou léger à droite.

E.E.G. : ondes delta et théta pariéto-occipitales droites.

Artériographie carotidienne droite : déplacement important vers la gauche de la cérébrale antérieure et de la veine de Galien, soulèvement discret de l'axe sylvien.

Intervention (30 décembre 1963 - Professeur SEDAN) : Lobectomie temporo-occipitale droite totale et ablation par morcellage d'une volumineuse tumeur gliomateuse des noyaux gris à droite.

Histologie : glioblastome.

Suites immédiates satisfaisantes, mais le malade est perdu de vue après sa sortie de l'hôpital deux mois après l'intervention.

Les deux autres malades avec épilepsie de type grand mal, porteurs chacun d'une tumeur de la tête du noyau caudé, étaient atteints de sclérose tubéreuse de Bourneville, dont on sait qu'elle s'accompagne de lésions cérébrales disséminées, souvent muettes, mais pouvant être à l'origine de crises comitiales. Nous rapportons l'observation qui nous a paru la plus caractérisque :

OBSERVATION N° 37 : M. ZEM..., âgé de 28 ans.

Depuis l'âge de 10 ans, présente des crises généralisées ayant évoqué le Grand Mal, à la fréquence d'une à deux par jour. Récemment, depuis deux mois, augmentation de la fréquence des crises et apparition de céphalées. L'examen neurologique est normal, en particulier aucun déficit post-critique. Il est à noter que ces crises sont soit spontanées, soit déclenchées par une mise en tension vésicale : le malade a remarqué que chaque fois qu'il se retient d'uriner, il fait une crise. A l'examen général : adénomes du visage en ailes de papillon, quelques éléments au niveau de la ceinture scapulaire, tumeur de Koenen sur le gros orteil droit.

Fond d'œil : absence de tumeur rétinienne, cornée myopique, supérieure à 20 dioptries.

Electroencéphalogramme : troubles globaux de l'electrogénèse pouvant être la conséquence des crises récentes. Pas d'anomalie spécifique de la condition comitiale.

Encéphalographie gazeuse : dilatation modérée du ventricule gauche par une tumeur en partie calcifiée déformant le plancher et la paroi externe, qui est refoulée vers la ligne médiane.

Artériographie carotidienne gauche : déplacement des artères du groupe orbito-frontal et déroulement des péricalleuses permettant d'affirmer la présence d'une tumeur siégeant au niveau de la tête du noyau caudé.

Intervention (17 mars 1969 - Professeur COMBALBERT) : Volet frontal gauche. Abord de la corne frontale gauche. La tumeur est implantée sur la berge externe du ventricule. Incision de l'épendyme, clivage progressif de la tumeur du volume d'une amande, que l'on parvient à enlever en bloc. Fermeture habituelle.

Histologie : tumeur de type astrocytaire à cellules protoplasmiques disposées en îlots séparés par une gliose fibrillaire très dense.

Les suites opératoires sont satisfaisantes. Trois mois après l'intervention, persistance d'un discret déficit droit séquellaire. Absence de crises (traitement anti-comitial suivi régulièrement).

b) *Crises focalisées* (7 cas : obs. nos 6, 18, 26, 28, 29, 40, 44).

La crise le plus souvent est d'allure sensorielle. Le premier cas concerne un malade âgé de 55 ans atteint d'un astrocytome thalamique :

OBSERVATION No 6 : Il y a un mois, phosphènes sous forme de roue brillante dans la partie gauche de son champ visuel. Quelques jours plus tard, sa femme le trouve couché, en apparence indifférent, les yeux ouverts, puis survient un spasme facial et des myoclonies faciales bilatérales, terminées par un bref stertor et une période de coma. Le lendemain, apparaissent des hallucinations visuelles, conscientes, qui ont duré de 10 à 15 minutes, il voyait des personnages, des animaux occupant l'ensemble du champ visuel.

Examen (22 avril 1960) : hémianopsie latérale homonyme gauche. Douleur à la pression temporale droite. Font d'œil : normal.

Encéphalographie fractionnée : dans la partie concave du carrefour ventriculaire droit, masse d'aspect muriforme enchassée dans le carrefour. Corne sphénoïdale rejetée en dehors.

Intervention (25 avril 1960 - Professeur PAILLAS) : Abord temporal droit. Cheminée dans la partie postérieure de T 3 et abord par voie transventriculaire d'une masse dure, délimitable au doigt, qui fait corps avec la partie postérieure du thalamus. Morcellement progressif. La partie la plus profonde de la tumeur reste en place. Fermeture habituelle.

Histologie : Astrocytome fibrillaire.

Suites : Cobalthérapie (7.000 R/T). Revu un an plus tard : l'état est satisfaisant, l'examen neurologique est normal, le sujet se plaint cependant d'une perte totale de la mémoire visuelle (ne reconnaît plus une région où il a passé son enfance), ce trouble entraînant une perte du sens de l'orientation.

Un second malade, porteur d'un tumeur thalamique (obs. 18), présentait des crises adversives avec suspension du langage, angoisse et absence de généralisation.

- Trois observations avec symptomatologie comitiale concernaient des tumeurs de la tête du noyau caudé. Nous rapportons celle nous paraissant la plus démonstrative :

OBSERVATION No 28 : Mlle BER..., 36 ans.

Début un an avant la consultation par des crises mineures (angoisses épigastriques, vide indéterminé). Récemment, à plusieurs reprises, hallucinations olfactives nauséabondes. Il y a quelques jours, crise comitiale avec perte de conscience sans aura mais avec un discret déficit post-crise transitoire du bras gauche. Enfin, depuis plusieurs mois, se plaint d'irritabilité et d'une diminution de la mémoire.

Examen neurologique et ophtalmologique normaux (10 juillet 1966).

E.E.G. : ondes lentes à front raide dans la région temporale droite.

Gammaencéphalographie : hyperactivité précoce antérieure sans prédominance d'un côté.

Artériographie carotidienne droite : choroïdienne antérieure déviée en dehors dans son segment terminal. Pédicule lenticulo-strié tendu. « Blush » arrondi suprasellaire sous-tendu par la choroïdienne antérieure qui dessine un berceau ouvert vers le haut, sur le profil.

Encéphalographie fractionnée : pas d'injection du ventricule droit, grande hydrocéphalie du ventricule gauche, dont la corne frontale est refoulée vers la gauche.

Iodo-ventriculographie : tumeur arrondie, irrégulière, inscrite dans le plancher de la corne frontale droite.

Intervention (16 juillet 1966 - Professeur PAILLAS) : Volet fronto-temporal droit. Abord de la corne frontale du ventricule, qui est occupé par un gliome rosé très vasculaire. Clivage progressif et ablation en masse de la tumeur qui occupait la tête du noyau caudé, du volume d'une prune. Fermeture habituelle.

Histologie: glioblastome.

Suites : cobalthérapie (7.000 R/T). Un an plus tard, examen neurologique normal, gammaencéphalogramme normal. Reprise du travail (professeur d'enseignement ménager). Deux ans et demi après l'intervention, un contrôle électroencéphalographique fait craindre la récidive, confirmée cliniquement.

L'un des deux autres malades a présenté des crises motrices, type BRAVAIS-JACKSON (obs. n° 26). Le second, les crises gustatives à type de goût désagréable dans la bouche (obs. n° 29).

● Parmi les localisations plus diffuses, nous relevons deux cas, le premier thalamo-lenticulaire, le second intéressant thalamus et noyau caudé :

OBSERVATION N° 40 : il s'agit d'un jeune garçon de 10 ans dont le début de la maladie remonte à l'âge de 8 ans par des crises temporales : brusquement, pâleur, suspension du langage, erre dans l'appartement, ne reconnaissant pas les jouets et disant des mots inadaptés. Ces crises se répètent malgré le traitement. Quelques mois plus tard, ces crises changent de type : adversion de la tête à gauche et clonies du bras gauche sans diffusion ni généralisation. Aucun déficit post-crise.

Examen neurologique normal.

E.E.G. : importante souffrance irritative postérieure droite (ondes delta et théta à front raide).

Artériographie carotidienne : compression d'arrière en avant de la veine cérébrale interne.

Artériographie vertébrale : refoulement des choroïdiennes postérieures. La fourche des cérébrales postérieures est légèrement basculée de droite à gauche.

Encéphalographie gazeuse : pas d'injection du système ventriculaire, compression de haut en bas de la citerne circum-pédonculaire droite. Comblement de la citerne de Galien droite, qui est refoulée en avant et en bas.

Intervention (17 février 1967 - Professeur PAILLAS) : Abord temporo-pariétal droit. Décortication sur le pli de passage temporo-pariéto-occipital, ce

qui permet d'arriver sur la tumeur, qui se clive aisément. La tumeur bourgeonne à l'intérieur de la cavité ventriculaire, elle siégeait à la partie postérieure et externe du thalamus. Ablation par morcellement. Fermeture habituelle.

Histologie : ependymo-gliome, grade I.

Suites satisfaisantes : se lève au 10e jour.

Radiothérapie complémentaire (6.000 rad.).

Revu 2 ans et demi après l'intervention; persistance d'un discret déficit moteur gauche; l'examen psychologique met en évidence une remontée du Q.I. dans les épreuves verbales et de performance, avec disparition des signes organiques dans le test de Benton. La scolarité est excellente, l'enfant a même obtenu des prix en histoire et géographie, grammaire et arithmétique.

OBSERVATION N° 44 : M. GIA..., 40 ans. Astroblastome thalamo-caudé.

En février 1954, le malade a présenté deux crises comitiales avec début psychomoteur, puis généralisation. L'examen à ce moment-là montrait un discret déficit moteur de la face et du membre supérieur gauche, un déficit léger de la sensibilité discriminatrice.

Font d'œil : normal.

E.E.G. : normal.

Artériographie carotidienne gauche : normale.

Encéphalographie gazeuse : pas d'air dans le système ventriculaire, l'air est symétrique sur la convexité.

Le sujet est mis sortant, reprend son travail et est suivi régulièrement, les crises sont contrôlées par un traitement médical.

Il est de nouveau hospitalisé en mars 1956 pour apparition de crises d'un autre type, avec aura olfactive (odeurs désagréables de vaisselle), puis généralisation. Discret déficit moteur gauche à l'examen neurologique.

Fond d'œil : hyperhémie papillaire bilatérale.

E.E.G. : ondes delta dysrythmiques, amples, continues, avec quelques pointes dans la région frontale inférieure et temporale moyenne gauche.

Artériographie carotidienne gauche : veine volumineuse injectée précocement, se projetant dans la région temporale.

Intervention (12 mai 1956 - Docteur VIGOUROUX) : Abord temporal gauche, ouverture de la corne temporale du ventricule latéral. Toute la région en dedans du ventricule est occupée par une tumeur ayant des prolongements médians. La grande majorité de la tumeur est enlevée.

Histologie : artroblastome.

Suites : radiothérapie 7.000 R/t ; séquelles neurologiques, troubles de l'évocation du mot, crises comitiales avec aura olfactive (2 à 3 par mois). Récidive et décès 4 ans et 2 mois plus tard.

3) *Dans la littérature,* parmi les 13 cas de PAPAIOANOU et HOUDART, trois présentaient des crises comitiales : de type grand mal (cas n° 5), hallucinations visuelles (cas n° 6), la tumeur débordait dans ce cas-là le carrefour vers le lobe occipital ; à la fois, absence et crise jacksonienne droite (cas n° 13), la tumeur est bilatérale en-dessous du septum bombant dans le ventricule.

Sur 7 observations anatomo-cliniques de J.-J. MARTIN, un cas (n° 6) a présenté une crise généralisée en cours d'évolution (astrocytome thalamo-hypothalamique gauche) ; dans son observation n° 7, la malade présentait des hallucinations olfactives et auditives : tumeur bithalamique très étendue qui a refoulé et comprimé les noyaux gris voisins et la calotte du tronc cérébral haut, envahissant de surcroît corps calleux, trigone, tectum mésencéphalique, épendyme et lepto-méninges.

Aucune des six observations de SMYTH et STERN ne présente de crises comitiales.

***

La fréquence des crises doit en fait être appréciée à l'appui de statistiques plus importantes :

- ARSENI : 43 %, dont moins de la moitié de type focalisé, la majorité présentant des crises d'allure généralisées ; cet auteur a aussi noté des cas de crises diencéphaliques postérieures rappelant les crises décrites par DE MORCIER ;

- CHEEK et TAVERAS : 30 %, dont la majorité des cas sont des crises de type généralisé. Le cas n° 23 nous paraît digne d'intérêt : jeune femme de 21 ans : tremblement des extrémités à gauche depuis 9 ans, hypersomnie, hémiparésie et hémi-hypoesthésie, hallucinations olfactives, quelques clonies à gauche suivies de crises d'épilepsie généralisées. A l'autopsie, on constate un oligo-astrocytome en voie de dégénérescence glioblastique, envahissant le thalamus droit, le putamen, les parois du troisième ventricule jusqu'à la glande pituitaire ;

- TOVI et coll. : 11 cas sur 50 (22 %), dont 5 de type grand mal, 4 « absence », 1 cas d'accès de brutale perte de connaissance et 1 cas d'épilepsie temporale ;

- Mac KISSOK : 8 cas sur 24 (30 %) ;

- AMICI : 40 %, se partageant de façon égale en crises généralisées et crises focales.

d) *En conclusion,* l'épilepsie est un symptôme rencontré dans 20 à 40 % des cas de tumeurs des noyaux gris. Les manifestations de type généralisé sont celles rencontrées le plus fréquemment. Aucune statistique ne fait état de manifestations comitiales comme seul élément du syndrome clinique dans les tumeurs localisées au thalamus. A la lecture des cas cliniques et des protocoles anatomo-pathologiques, l'épilepsie est rencontrée surtout dans les tumeurs volumineuses comprimant ou envahissant les structures voisines, en particulier l'isthme du lobe temporal ou le lobe occipital.

D'après nos observations, nous constatons l'extrême rareté des crises comitiales lorsque la tumeur est strictement localisée au thalamus (2 cas sur 18 : obs. n° 6 et n° 18). Les tumeurs plus antérieures de la tête du noyau caudé sont plus fréquemment épileptogènes : 6 cas sur 16.

« De toutes les tumeurs cérébrales, celles qui occupent la région thalamique sont celles qui sont le plus rarement associées à des accidents épileptiques. » (P. CASTAIGNE et J. CAMBIER).

Ces manifestations comitiales sont conditionnées par l'hypertension intra-crânienne (PAPAIONAOU et HOUDART) ; les troubles de la circulation locale entraînés par la tumeur, en particulier, au niveau des circonvolutions internes temporales et occipitales (Mac KISSOK), l'invasion néoplasique du cortex (lobe frontal inférieur, lobe temporal interne). L'épilepsie des tumeurs des noyaux gris ne paraît donc pas liée à l'atteinte directe de ces formations, mais semble impliquer un retentissement de voisinage.

Du point de vue anatomo-physiologique, nous connaissons le rôle du thalamus et de la substance réticulée mésencéphalique dans la régulation de l'activité bioélectrique corticale (H. GASTAUT) et en particulier, le rôle primordial du thalamus (noyau de la ligne médiane, noyau intra-laminaire, noyau spécifique), à l'origine du système thalamo-cortical recrutant, aussi bien que du système thalamo-caudé inhibiteur.

Une tumeur de cette région pourrait-elle alors perturber l'activité physiologique normale de la substance réticulée ou celle des noyaux thalamiques de la ligne médiane et provoquer directement des crises comitiales de type généralisé ? Une réponse sans ambiguïté n'a pas encore été donnée.

Ces constatations seront du même ordre que celle que nous ferons au cours de l'étude des troubles du tonus et des décharges myocloniques, que nous rencontrerons dans quelques cas de notre statistique.

II. — LES TROUBLES MOTEURS

a) Nous avons observé un **déficit moteur** dans 39 cas, soit 70 %. Notre statistique est en accord avec la fréquence moyenne donnée par les auteurs : PAPAIOANOU et HOUDART : 9/13 ; ARSENI : 33/50 (66 %) ; CHEEK et TAVERAS : 39/51 (70 %) ; Mac KISSOK et PAINE : 11/24. Certains ont constaté un déficit dans tous leurs cas (AMICI : 20/20). D'autres l'ont noté moins fréquemment (TOVI et coll., 12/49, 24 %). Cette importante fréquence du déficit moteur dans les tumeurs des noyaux gris et à opposer aux étiologies vasculaires, où la paralysie est toujours discrète et fugace (PAPAIOANOU et HOUDART).

Les aspects symptomatiques sont assez univoques, l'apparition du déficit est progressive, nous n'avons aucune observation où la paralysie soit apparue de façon brutale, alors que dans le syndrome thalamique de nature vasculaire, l'hémiplégie controlatérale est d'installation rapide. AMICI cite deux observations à début apoplectiforme, mais par la suite les troubles se sont aggravés dans les deux cas, alors qu'ils sont régressifs dans les étiologies vasculaires. Le déficit moteur ne revêt pas une forme particulière, il s'agit, le plus souvent, d'une simple paralysie non proportionnelle, intéressant plus souvent la face et le membre supérieur, avec atteinte plus discrète au membre inférieur ; fréquemment, le trouble est suffisamment discret pour n'être mis en évidence qu'à l'examen neurologique, l'aspect le plus caractéristique étant l'aggravation progressive des symptômes. Nous n'avons pas noté le caractère global du déficit atteignant l'ensemble de l'hémicorps, qui serait assez caractéristique (PAPAIOANOU et HOUDART).

Le trouble moteur est, bien entendu, à rapprocher du voisinage de la capsule interne comprimée ou infiltrée par la tumeur. La lésion infiltrante peut cependant détruire sélectivement certaines fibres capsulaires et provoquer des lésions segmentaires. Les cas ne sont pas rares où les tumeurs infiltrent largement la substance blanche capsulaire et où le déficit est discret, sans rapport avec les lésions anatomiques (Mac KISSOCK et PAINE, TOVI et coll.) contrairement à l'opinion d'auteurs plus anciens (SMYTH et STERN).

L'observation suivante montre bien la discrétion du déficit en regard de l'importance des lésions anatomiques.

OBSERVATION N° 55 : M. PAOL..., 65 ans, se plaint depuis un mois d'une boîterie. L'examen met en évidence une parésie du membre inférieur gauche sans signe de Babinski, une asymétrie faciale, un signe de la main creuse à gauche. Ces troubles régressent à la suite d'un traitement vasodilatateur (papavérine). Mais apparaît alors une hypoesthésie gauche prédominant au membre inférieur et portant surtout sur la discrimination tactile. Troubles de la mémoire pour les faits récents.

Examen ophtalmologique normal.

E.E.G. : Importante souffrance temporo-centrale droite.

Gammaencéphalographie : Foyer d'hyperactivité tardif à contours flous occupant la région frontale haute de l'hémisphère droit.

Les examens neuro-radiologiques (artériographie carotidienne et encéphalographie gazeuse) sont en faveur d'un processus expansif temporo-pariétal profond sans vascularisation anormale. Aggravation brutale et décès. Autopsie : glioblastome envahissant le noyau caudé, le tiers supérieur du noyau lenticulaire, la capsule interne, les noyaux antérieurs et externes du thalamus.

Il résulte de ces constatations que les troubles moteurs sont, après les manifestations d'hypertension intracranienne, le signe le plus fréquemment rencontré.

Lorsqu'il y a une invasion ou un refoulement des fibres blanches capsulaires, des signes moteurs sont en général présents, mais non toujours, et le degré du déficit est en général inférieur à l'importance de l'envahissement tumoral.

Du point de vue topographique, le déficit moteur a été ainsi observé :

- Tumeurs thalamiques : 14 déficits moteurs sur 18 cas ; dans 12 cas, le trouble est léger ; 2 fois, la paralysie est totale.
- Tumeurs de la tête du noyau caudé : 9 sur 16.
- Tumeurs intéressant plusieurs noyaux gris (thalamo-caudé, thalamo-lenticulaire, tumeurs globales) : 15 sur 17 ; la paralysie est totale 11 fois.

Donc, le fait pour la tumeur d'envahir le faisceau pyramidal augmente la fréquence du déficit moteur, mais une néoplasie strictement localisée à un noyau gris provoque fréquemment une hémiparésie. Les observations anatomo-cliniques de J.-J. MARTIN viennent nuancer cette notion ; en effet, sur 7 tumeurs thalamiques, l'auteur ne rapporte que dans 3 cas (3, 5, 6) une hémiparésie, la capsule interne étant atteinte dans deux de ceux-ci.

Les tumeurs bilatérales donnent-elles des signes pyramidaux des deux côtés ? En réalité, ceci est rare, ou bien les signes prédominent d'un côté, ou bien le déficit reste strictement unilatéral. Nous n'avons aucun cas de quadriplégie ou de quadriparésie.

b) **SYNCINESIES** : Nous n'avons rencontré ce symptôme que dans deux observations. Dans le premier cas (observation n° 1), au cours de la manœuvre volitionnelle du talon au genou, le bras gauche accompagne le membre inférieur gauche avec un mouvement presque semblable (tumeur thalamique droite). Dans le second cas (observation n° 9), des syncinésies d'imitation contro-latérale apparaissent quelques mois après, dans les suites opératoires.

Les auteurs, pour la plupart, ne signalent pas ce symptôme. Dans deux des observations de PAPAIOANOU et HOUDART, existaient, du côté hémiplégie, des syncinésies d'imitation homolatérales, constatées au cours de l'examen de la motilité volontaire. Ce symptôme a une valeur localisatrice certaine, bien qu'on puisse

aussi le rencontrer chez les sujets porteurs d'un syndrome sensitif pariétal. Il apparaît donc que ce signe est assez rare dans les tumeurs des noyaux gris, mais qu'il doit être recherché en raison de sa valeur topographique.

C) LES MOUVEMENTS ANORMAUX

Ils ont été observé 11 fois sur 55 (20 %).

— Nous n'avons qu'un seul cas de *mouvements athétosiques :*

OBSERVATION N° 9 : M^lle^ AN..., 17 ans. Tumeur thalamique droite. Début à l'âge de 9 ans, par des mouvements anormaux de type athétosique apparus en 24 heures sans signe prémonitoire. Les mouvements intéressent le membre supérieur et le membre inférieur gauche, jamais le visage ; ils sont amples, lents, de type reptatoire, non douloureux, prédominant aux extrêmités. L'examen met, en outre en évidence une hémiparésie gauche sans signe de Babinski, un nystagmus horizontal droit, une déviation en dehors de l'index droit sans tremblement associé, l'absence de symptôme cérébelleux.

Fond d'œil normal.

E.E.G. : Très discrète asymétrie entre les deux hémisphères, aux dépens, semble-t-il, du droit, où toutes les activités sont un peu moins amples qu'à gauche.

Gammaencéphalographie : Normale.

Artériographie carotidienne droite : Déviation de l'ampoule de Galien à gauche de la ligne médiane, sylvienne discrètement surélevée, veine de Galien refoulée d'arrière en avant.

Artériographie vertébrale : Néo-vaisseaux apparaissant précocement en projection des vaisseaux thalamiques issus de la cérébrale postérieure.

Encéphalographie fractionnée : Déviation vers la gauche du troisième ventricule, plus marquée dans sa partie postérieure. Elargissement du carrefour ventriculaire droit, qui apparaît infiltré.

Intervention le 11 mars 1966 (Prof. PAILLAS). Abord temporal droit. Pénétration dans la cavité ventriculaire au niveau du glomus choroïdien. Le thalamus apparaît volumineux avec un important réseau vasculaire ; toutes les ponctions sont hémorragiques. Toute la région du thalamus est modifiée par une masse étalée n'apparaissant pas sous l'épendyme. On arrête l'intervention sans exérèse.

Suites opératoires satisfaisantes. Apparition de syncinésies de droite à gauche et d'une hémianopsie latérale homonyme gauche incongruante.

Césiumthérapie bien supportée (5.000 R./tumeur). Trois ans et demi après l'intervention, persistance d'une parésie du bras gauche, de mouvements athétosiques moins importants qu'à l'entrée ; la malade vit familialement, de façon satisfaisante.

— Nous n'avons aucun cas de *mouvements choréiques* proprement dits. La rareté des mouvements choréiques dans les tumeurs des ganglions basaux est bien connue, à tel point que les cas cliniques isolés sont publiés. Récemment, LEWIS et coll. ont rapporté un cas de métastase cérébrale d'un cancer bronchique avec mouvements

choréiques : Il s'agit d'un homme de 74 ans, venu consulter pour asthénie importante, vomissements, troubles de la marche et mouvements anormaux, le tout évoluant depuis cinq semaines. L'examen montre un sujet désorienté dans le temps, avec un certain degré de détérioration. Il est dans un état de mouvement perpétuel, avec des accès rapides, fréquents et amples, intéressant les membres, les muscles axiaux, ceux de la tête et du cou, à certains moments, les mouvements des mains prennent un caractère athétosique. La démarche est ataxique, avec un syndrome cérébelleux droit discret. Le fond d'œil est normal.

E.E.G. : Activité delta bilatérale, frontale et pariéto-occipitale.

Radio thoracique : Opacité apicale prédominant à gauche. L'évolution est franchement défavorable et le décès survient rapidement.

L'examen anatomique montre une métastase d'un carcinome bronchique localisé à la tête et au corps du noyau caudé gauche, quelques lésions plus petites siègent au niveau du putamen et à la jonction putamino-caudée ; de petits nodules métastatiques siègent dans les deux thalamus. A noter, en outre, de petites lésions corticales au niveau du pôle frontal, une métastase pinéale et un nodule cérébelleux droit.

Dans cette observation, le trouble fonctionnel dû à l'envahissement du noyau caudé par le tissu métastatique est à rapprocher de la chorée de HUNTINGTON, dont le support anatomique principal est l'atrophie bilatérale du noyau caudé.

Nous n'avons jamais rencontré non plus la « *main instable ataxique* », dite parfois main thalamique, caractérisée par un aspect excavé de la paume, alors que les doigts se placent dans différents plans de l'espace, ce qui est corrigé brusquement par une secousse qui la ramène à la position initiale.

Dans les statistiques que nous avons étudiées, les mouvements choréo-athétosiques n'existent qu'exceptionnellement. Seuls, TOVI et coll. signalent un cas présentant des mouvements athétosiques du membre supérieur du côté opposé à la tumeur. ARSENI, NASH et SAMITCA, étudiant les syndromes extra-pyramidaux dans les tumeurs cérébrales, notent, sur 25 observations, un seul cas de mouvements choreo-athétosiques, chez une femme de 46 ans atteinte d'un spongioblastome du thalamus droit et du corps calleux, et présentant, en outre, un syndrome pyramidal gauche, une astéréognosie gauche, une hémianopsie latérale homonyme gauche et des troubles mentaux.

SCIARRA et SPROFKIN, dans un travail analogue sur 12 cas apportent trois cas de mouvements de ce type :

● Un "fibrome" de la base comprimant les noyaux gris et le pédoncule cérébral à gauche, chez une femme de 29 ans, présentant une paralysie oculo-motrice gauche depuis 20 ans, et des mouvements amples plutôt incessants, de type choréique de l'extrémité du membre supérieur droit depuis 3 ans ;

● Une jeune fille de 15 ans présentant, depuis un mois, une contracture progressive de la main gauche et des mouvements involontaires de type athétosique du gros orteil gauche : glioblastome frontal droit envahissant les ganglions basaux et le thalamus ;

● Une femme âgée de 40 ans, présentant, depuis deux mois, un tremblement associé, des mouvements athétosiques du bras droit : tumeur thalamique gauche, à l'examen pneumo-encéphalographique.

Plus exceptionnels encore, dans la pathologie tumorale de la région strio-thalamique, sont certains mouvements anormaux complexes. Signalons un cas de URECHIA et coll. (cité par SCIARRA et SPROFKIN) : un jeune homme de 14 ans, dont la maladie a commencé par une contracture spastique de la main suivie par un spasme de torsion du même côté du corps. Deux ans plus tard, à l'autopsie, on trouve un glioblastome controlatéral comprimant et détruisant le putamen, le noyau caudé et une partie du globe pâle.

Plus récemment, DIERSSEN (1962) a décrit le cas d'un enfant de 7 ans atteint d'un oligodendrogliome des deux tiers postérieurs du thalamus, envahissant le pallidum et une partie du putamen, chez qui des dyskynésies de type choréiques, athétosiques et surtout balliques étaient apparues progressivement plus de deux ans auparavant du côté opposé à la lésion et s'accentuant considérablement lors de la marche et des mouvements volontaires ; durant toute l'évolution (3 ans), les symptômes se sont aggravés lentement. Ce n'est que tardivement qu'est apparu un syndrome d'H.I.C. qui a permis le diagnostic.

Il semble que la présence de tels mouvements anormaux complexes, lorsqu'on suspecte un syndrome tumoral, doit faire affirmer l'atteinte néoplasique des ganglions basaux, soit directement, soit par compression de voisinage. Deux arguments sont très en faveur d'une étiologie tumorale : la survenue de ces dyskinésies chez un enfant ou un adulte jeune et leur évolution progressive en quelques mois vers l'aggravation.

— *Tremblements et syndromes parkinsoniens :* 9 cas (14,5 %) ; 4 tumeurs du thalamus (n^os^ 4, 7, 8, 16) ; 2 tumeurs de la tête du noyau caudé (n^os^ 25, 34) ; 3 tumeurs intéressant plusieurs noyaux gris (n^os^ 40, 48, 50).

Quelle que soit la topographie à l'intérieur de la masse grise centrale, ce symptôme est réparti de façon relativement équivalente. Une seule fois, le tremblement a été le signe de début et a dominé la symptomatologie clinique :

OBSERVATION n° 48 : Ependymo-glioblastome thalamo-caudé : Fillette de 8 ans ; depuis un mois, apparition d'un tremblement de la main gauche et de quelques maux de tête. A l'examen, parésie du membre supérieur gauche, tremblement de la main gauche statique et cinétique sans dysmétrie. Pression temporale droite douloureuse. Le caractère a changé, l'enfant est plus triste, avec un certain degré de perte de l'attention. Stase papillaire bilatérale avec hémorragie à droite. E.E.G. : Très gros foyer de souffrance delta dans la région temporo-frontale droite.

Artériographie carotidienne droite : déplacement vers la gauche de l'artère cérébrale antérieure, artère sylvienne rejetée en rehors et en bas, pédicule lenticulo-strié dévié en dehors ; petite fistule artério-veineuse dans la région thalamo-caudée.

Intervention le 29 mars 1967 (Prof. PAILLAS) : Volet fronto-temporal droit. Cheminée dans la partie moyenne externe du lobe frontal. La tumeur est à 4 cm de profondeur, rouge, hémorragique. Morcellement progressif d'une masse du volume d'un abricot ; on parvient ainsi dans le corps ventriculaire et, à ce niveau, la tumeur était recouverte par l'épendyme. La tumeur occupait toute la tête du noyau caudé et se poursuivait en arrère vers le thalamus. Hémostase, fermeture habituelle.

Histologie : Ependymoglioblastome.

Suites opératoires favorables. Cobalthérapie (.7000 rad.). Quatre mois après l'intervention, l'enfant ne se plaint plus de rien, marche seule, a un caractère et un comportement normaux. On ne constate qu'une discrète hémiparésie gauche, avec signe de Babinski. L'enfant est revue un an plus tard, après une scolarité normale.

Dans les sept autres observations, les signes entrant dans le cadre du syndrome parkinsonien ne sont jamais prédominants, mais sont associés à d'autres signes neurologiques ou psychiques. Le tremblement statique est le signe le plus fréquemment rencontré, associé ou non à une rigidité du membre correspondant. Ces signes sont peu marqués, le plus souvent intéressant le membre supérieur. Nous n'avons aucun cas de syndrome parkinsonien au complet, en particulier l'akinésie ou l'exagération des réflexes de posture n'ont été notés que de façon exceptionnelle.

OBSERVATION N° 34 : M^me^ COR..., 60 ans. Depuis deux mois, apparition de céphalées matinales pariéto-occipitales. Indifférente, n'obéit pas aux ordres simples, incapable de dire le nombre et l'âge de ses enfants, totalement désorientée dans le temps et dans l'espace. Hémiparésie gauche, avec tremblement statique de la main et du bras gauche. Hypertonie sans signe de la route dentée, mais persévération des attitudes imposées. Flou papillaire bilatéral.

E.E.G. : Très importante souffrance théta et delta fronto-temporale droite.

Artériographie carotidienne droite : déviation à gauche de la cérébrale antérieure, néo-vaisseaux fins se projetant au temps capillaire au niveau de la tête du noyau caudé et formant une image arrondie. Déviation externe des artères lenticulo-striées.

Intervention (Docteur PELLET) : Abord frontal droit. Cheminée à la partie moyenne de F 2 et de F 3, on parvient ainsi sur une tumeur bien limitée. Morcellement et aspiration de la masse tumorale jusqu'à la paroi ventriculaire.

Histologie : métastase d'une néoplasie glandulaire vraisemblablement d'origine digestive.

Suites immédiates satisfaisantes, mais le décès survient brutalement lors du premier lever de la malade (embolie pulmonaire).

Anatomo-pathologie : le lit de la tumeur est collabé et cicatrisé, la tumeur siégeait bien au niveau de la tête du noyau caudé à droite.

*
* *

La discrétion et la fréquence peu importante de ce symptôme, compte tenu de la topographie, sont signalées par les auteurs AMICI signale 3 cas de tremblement (15 %) et un cas de parésie hémi-faciale (5 %). ARSENI note des « mouvements anormaux » dans 5 cas (10 %). TOVI et coll. signalent une seule observation avec tremblement (2 %). CHEEK et TAVERAS 2 cas (4 %).

Quant à la signification topographique de ce symptôme, elle paraît discutable. Déjà, ODY concluait que l'envahissement néoplasique des ganglions de la base n'avait, dans la plupart des cas, aucune traduction clinique. Inversement, de nombreux auteurs ont décrit des symptômes parkinsoniens dans diverses localisations tumorales, de nature histologique variée.

TOLOSA, VILATO et PUENMAYOR, à propos de 92 cas de lésions expansives intéressant les ganglions de la base, observent des symptômes parkinsoniens dans 15 cas (16,3 %). Quatre cas seulement sur 41 localisations électives au noyau opto-strié ou au thalamus présentaient des syndromes parkinsoniens. Dans les autres cas, la tumeur était frontale, temporale, occipitale ou de la ligne médiane, et envahissait par un de ses pôles les noyaux gris. Ces auteurs concluent qu'il n'existe aucun caractère topographique ou histologique pouvant engendrer réguliément un syndrome parkinsonien. ARSENI, NASH et SAMITCA étudient 25 cas de syndromes extra-pyramidaux au cours des tumeurs intracrâniennes. Ces signes apparaissent surtout dans les tumeurs de la petite aile du sphénoïde et des ganglions basaux (7 cas de chaque localisation) ; ensuite, viennent les tumeurs de la gouttière olfactive (3), localisation frontale (3), temporale (2), enfin 2 tumeurs de la faux et 1 du ventricule latéral. Sur 100 tumeurs frontales, J. BOUDOURESQUES et J. BONNAL relèvent 6 fois un syndrome parkinsonien net, 2 fois une hypertonie plus ou moins accusée, et 10 fois un tremblement des mains de faible amplitude.

Il apparaît donc que le tremblement et les divers autres éléments du syndrome parkinsonien, s'ils retiennent l'attention du clinicien, ont peu de valeur quant à la localisation de la tumeur, et d'ailleurs la plupart des tumeurs des noyaux gris évoluent sans qu'apparaisse ce symptôme.

Cette rareté des manifestations extra-pyramidales de type pallidal dans les tumeurs des ganglions basaux a attiré l'attention des auteurs. Pour ROTH et BEBIN, la présence des lésions capsulaires et du syndrome pyramidal qui en découle exclurait l'apparition du syndrome extra-pyramidal. Pour TOLOSA, VILATO et PUENMAYOR, la présence simultanée d'un syndrome pyramidal et de signes extra-pyramidaux dans de nombreux cas (8 sur 15 de leur statistique) rend criticable cette explication.

Les signes extra-pyramidaux se trouvent surtout dans les cas où la lésion affecte à la fois les noyaux de la base et des aires corticales de voisinage. « Lorsque l'invasion tumorale est circonscrite aux noyaux de la base, on ne peut nullement exclure l'atteinte fonctionnelle de structure avoisinante, soit à travers une action compressive directe de la tumeur, soit à travers l'œdème péri-focal ou les perturbations circulatoires. »

Les syndromes extra-pyramidaux tumoraux dépendraient plus de l'interruption des connexions existant entre les ganglions basaux et les aires corticales (pré-frontale, temporale, de l'insula), que de la compression directe ou indirecte des noyaux de la base. Nous savons que dans les syndromes parkinsoniens, l'atteinte du système extra-pyramidal est à la fois extensive et élective pour certains noyaux ou certaines connexions. En particulier, les lésions siègent au niveau du locus niger, du striatum et du pallidum. Les circuits neuronaux peuvent être interrompus à des niveaux variables : cortex suppresseur prémoteur, faisceau cortico-nigrique, faisceau nigro-pallidal, voies pallido-thalamique (noyau ventral latéral) et thalamo-corticale. Ce type de lésion systématisée se produit rarement dans la pathologie tumorale.

Enfin, la lésion de certaines zones des noyaux de la base (noyau ventral-latéral du thalamus, pallidum) détermine une régression de la rigidité et du tremblement parkinsonien ; il est possible que l'invasion tumorale précoce de ces zones puisse expliquer l'absence de ces manifestations.

TOLOSA et coll. rapportent l'observation d'un syndrome extra-pyramidal au cours d'une tumeur frontale étendue aux noyaux de la base. La lobectomie frontale laissant en place les limites postérieures du gliome fait disparaître instantanément le syndrome parkinsonien. Il apparaît donc que c'était la portion frontale de la lésion qui jouait le rôle pathogénique décisif, que ce soit par compression des noyaux gris ou par lésion des voies extra-pyramidales.

Une observation de NAYRAC, LAINE et FONTAN évoque le même problème pathogénique, mais en rapport avec le lobe temporal.

Tout au plus peut-on dire que la présence d'un syndrome pallidal, au cours de l'évolution d'une tumeur cérébrale, implique la participation des noyaux gris centraux. Mais la multiplicité des mécanismes mis en jeu (envahissement néoplasique, compression, facteurs circulatoires, engagement temporal) ne peut en aucun cas faire affirmer une atteinte tumorale directe de ces noyaux gris centraux, quels qu'ils soient.

— *Myoclonies :* Nous connaissons l'extrême diversité et les aspects multiples sous lesquels peut se préenter le phénomène désigné sous le même nom de myoclonies, à la fois sur le plan séméiologique, mais aussi étiologique. Nous envisagerons ici toute secousse musculaire brusque, brève et involontaire, localisée dans ses manifestations.

Dans un de nos cas, nous retrouvons ce symptôme, sous forme de myorythmies squelettiques sans secousse du voile :

OBSERVATION N° 19 : M^lle^ C. K..., 14 ans.

Apparition depuis deux mois d'un tremblement isolé du membre supérieur droit ; ce tremblement est apparu progressivement, débutant par l'index de la main droite, il s'étend aux autres doigts, puis à l'épaule ; un mois après, la totalité du bras est animée de myoclonies rythmées se répétant 300 fois par minute sur l'électromyogramme. Ces dysrythmies ne dépassent pas la ceinture scapulaire. Six mois auparavant, la malade a présenté à quatre reprises des « chutes », sans perte de conscience, elle a toujours pu éviter de se blesser en tombant. Il s'agit de manifestations de type cataplectique.

L'examen montre une très forte accentuation du tremblement dans les épreuves du fleuret et du doigt au nez, alors qu'il est inhibé lorsqu'on fait serrer ou relever la main gauche. On note, en outre, une hémihypoesthésie droite respectant le visage, une astéréognosie, une quadranopsie supérieure droite.

Fond d'œil : normal.

L.C.R. : normal.

E.E.G. : ralentissement d'ensemble des tracés et existence d'anomalies paroxystiques occupant les deux régions moyennes, prédominant à gauche.

Gammaencéphalographie : hyperactivité tardive temporale antérieure gauche.

L'artériographie carotidienne gauche montre une déviation à droite de la veine de Galien et une choroïdienne antérieure abaissée et tendue.

L'artériographie vertébrale montre un étirement vers l'arrière des artères thalamiques et des branches choroïdiennes de la cérébrale postérieure.

L'encéphalographie fractionnée : écrasement de haut en bas et de dedans en dehors de la corne temporale gauche, soulèvement du carrefour ventriculaire gauche.

On porte alors le diagnostic de gliome sous-thalamique de la région de la queue du noyau caudé.

Intervention (Professeur PAILLAS - 2 juillet 1965) : Abord temporal gauche. Ouverture du ventricule. La tumeur est sous-épendymaire ; sous le plexus choroïde, d'aspect astrocytaire, elle est peu à peu clivée et enlevée ; elle siège à la partie la plus profonde du carrefour, repoussant en avant le thalamus et descendant en profondeur vers la région sous-thalamique.

Suites opératoires : hémiplégie droite avec aphasie et disparition des myoclonies. Radiothérapie (16.000 R.). Six mois plus tard, les troubles phasiques ont régressé, hémiparésie droite permettant la marche. Hémianopsie latérale homonyme droite. Hypoesthésie du bras droit. Les tests psychologiques montrent un niveau normal faible (Q. I. de performance 102, Q. I. Verbal 78). Il n'y a plus aucune myorythmie.

Dans cette observation, l'aspect clinique était celui de myorythmies ou même de myoclonies, mais le déclenchement et l'accentuation par le mouvement d'action les rapprochaient des tremblements plutôt que des myoclonies d'action.

Nous savons que la plupart des observations de myorythmies squelettiques d'origine tumorale ont trait à des affections de la fosse postérieure, la tumeur agissant soit en comprimant le noyau dentelé du cervelet ou le faisceau central de la calotte dans le tronc cérébral, soit en provoquant des lésions ischémiques. Dans les cas où l'examen histologique a été fait, des lésions dentelées ou olivaires ont été constatées.

Les cas de tumeurs supratentorielles provoquant des myorythmies du voile et des membres sont beaucoup plus rares ; citons les observations de H. ROGER (gliome du mésencéphale s'étendant depuis l'espace perforé antérieur jusqu'à la calotte protubérantielle détruisant l'hypothalamus gauche, le noyau rouge et le locus niger) ; celle de MACCHI, qui a observé des myoclonies rythmiques facio-oro-pharyngées au cours d'une tumeur du centre ovale. Le mécanisme de la symptomatologie peut être soit une lésion compressive au niveau du pédoncule (angle supérieur du triangle de Guillain et Mollaret), soit un trouble vasculaire par l'intermédiaire de la compression de l'artère cérébelleuse supérieure réalisée par un engagement transtentoriel.

Troubles de la coordination et syndromes moteurs de types cérébelleux :

Trois observations (n^os^ 1, 21, 41) : 5,4 %. Dans ces observations, le malade a présenté des troubles de cet ordre. Une seule fois, les éléments du syndrome cérébelleux ont dominé le tableau clinique, les troubles présentés siégeaient dans ce cas particulier du côté opposé à la lésion :

OBSERVATION N° 1 : M. BAL..., 42 ans.

Ependymome thalamique droit. Depuis deux mois, maladresse dans les mouvements à gauche, manque l'objet qu'il veut prendre, mauvaise direction

Fond d'œil normal. E.E.G. : rythme de fond normal. Quelques ondes lentes temporales postérieures du côté droit.

Angiographies carotidienne et vertébrale : aspect de tumeur thalamique droite sans vascularisation anormale.

Intervention (Prof. PAILLAS) le 6 janvier 1967 : Abord au niveau du carrefour droit. La tumeur soulève l'épendyme et coiffe la partie postérieure du thalamus au-dessous du glomus chroïdien et en dehors de celui-ci. Curetage avec biopsie. Une bonne partie de la tumeur est laissée en place.

Histologie : Oligodendroblastome à potentiel évolutif très malin.

Décès dans les 10 jours qui ont suivi l'intervention.

Les troubles sensitifs observés le plus fréquemment sont les *déficits sensitifs,* qu'ils soient globaux (12 cas) ou dissociés (5 cas) ; en général, le déficit sensitif accompagne le déficit moteur, dans aucun des cas il n'est isolé. Les différents types de sensibilité peuvent être atteints, le plus souvent dans leurs modalités les plus simples. Nous savons qu'une atteinte discrète de la sensibilité pour ses différents modes et dans un territoire limité, est plus en faveur d'une lésion pariétale. En réalité, il ne nous a paru possible, sur le seul déficit sensitif, d'envisager un argument topographique.

Donc, dans cinq observations seulement, nous avons rencontré les troubles sensitifs caractéristiques du syndrome de DEJERINE et ROUSSY.

Du point de vue topographique, notons que ces cinq cas sont des tumeurs de localisation purement thalamique.

Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de troubles du schéma corporel (obs. n° 7), alors que nous connaissons, dans les syndromes thalamiques vasculaires, les classiques « sentiments d'amputation », l'impression de légèreté des membres, les illusions de position ou de mouvement.

Il est certain que dans de nombreux cas, l'état clinique très grave des malades hospitalisés n'a pas permis une exploration de la sensibilité aussi détaillée que nous l'aurions souhaitée.

c) *La littérature* nous apporte des arguments analogues en ce qui concerne la rareté du syndrome de DEJERINE et ROUSSY, et la valeur topographique toute relative des signes sensitifs observés au cours d'une tumeur des noyaux gris. Aucun des malades de PAPAIOANNOU et HOUDART et de J.-J. MARTIN n'a présenté de douleurs thalamiques, de paresthésies ou d'hyperpathie, alors que plusieurs de leurs cas présentaient un envahissement du noyau postéro-externe, dont l'atteinte plus ou moins

importante par les cellules tumorales conditionnerait, pour SMYTH et STERN, l'intensité des troubles sensitifs. Dix-neuf des 55 cas de CHEEK et TAVERAS présentaient des symptômes sensitifs, dont un seul des douleurs spontanées caractéristiques.

TOVI et coll. ont un nombre plus important de cas : 10 patients (20 %), avec des troubles sensitifs subjectifs caractéristiques, dont un seul présentait des douleurs spontanées, 8 avaient un déficit sensitif objectif ; CLARKE (cité par TOVI et coll.), sur 9 cas de tumeurs limitées uniquement au thalamus, note 9 cas avec hémiparésie, et seulement 2 avec une hémihypoesthésie.

Cinq cas (20 %), de Mac KISSOCK et PAINE, ont des troubles sensitifs objectifs variés ; parmi ces 5 patients, deux présentaient des dysesthésies, et aucun ne s'est plaint de douleurs spontanées. Tous les 5 présentaient, en outre, un déficit moteur associé. Pour ces auteurs, la présence simultanée d'un déficit moteur et d'un déficit sensitif indiquerait l'envahissement de la capsule interne par la tumeur.

ARSENI apporte des chiffres analogues : 20 % des cas avec des troubles sensitifs lors de l'examen neurologique et 12 % avec un syndrome thalamique plus ou moins complet ; il cite deux observations avec douleurs spontanées. Pour cet auteur, qui fonde son attitude thérapeutique sur la localisation de la tumeur à l'intérieur de la masse grise centrale, la présence d'un ou de plusieurs éléments du syndrome thalamique indiquerait que la tumeur envahit le thalamus de dehors en dedans et détruit les noyaux latéraux et ventraux.

En conclusion, il apparaît que le « syndrome thalamique » pathognomonique d'une atteinte de la couche optique est exceptionnel dans les tumeurs des noyeux gris ; tout au plus dans 5 à 10 % des cas, on met en évidence l'un des troubles sensitifs caractéristiques de ce syndrome ; pour certains (SMYTH et STERN, ARSENI), l'un des éléments du syndrome thalamique indiquerait l'envahissement du noyau postéro-externe du thalamus. La lecture des protocoles anatomiques des différents auteurs et l'étude de nos propres observations ne nous ont pas permis de vérifier cette notion : il existe de très nombreux cas où la tumeur envahit les noyaux postéro-externes sans avoir de traduction clinique. Nous n'avons cependant pas observé de tumeurs thalamiques respectant le noyau postéro-externe et qui aurait présenté un syndrome sensitif ; dans 20 % à 30 % des cas, il existe un déficit sensitif controlatéral à la lésion. Ce déficit n'est pas pathognomonique bien qu'il offre certains caractères permettant une indication topographique, confrontés avec le reste du tableau clinique ; enfin, bien que des troubles plus élaborés des sensibi-

E.E.G. : ondes théta et delta continues à gauche, non réagissantes, occupant la partie moyenne et postérieure de l'hémisphère gauche. Ondes delta en bouffées dans le même territoire.

Gammaencéphalogramme : hyperactivité très modérée de l'hémisphère gauche dans les limites physiologiques.

Radiographies : épiphyse calcifiée déviée en dehors mais surtout en arrière.

Artériographie carotidienne gauche : refoulement externe des vaisseaux lenticulo-striés. Soulèvement de la veine thalamo-striée et léger refoulement vers la droite de l'ampoule de GALIEN, coexistant avec un soulèvement discret de la veine de GALIEN.

Encéphalographie gazeuse : Aqueduc mal visible, mais plaque quadrijumelle fortement soulevée et refoulée en arrière. les deux tiers postérieurs du troisième ventricule sont mal visibles et refoulés de gauche à droite, alors que la partie antérieure est bien opacifiée. Léger soulèvement du carrefour à gauche, et la pointe de la corne temporale gauche est légèrement refoulée en dehors. Le malade sort du service pendant un semaine, devant revenir 8 jours plus tard, mais il s'aggrave brutalement (hémiplégie droite, obnubilation), et le décès survient 3 jours après une hospitalisation en urgence (à l'Hôpital Sainte-Anne de Toulon, nous devons au Docteur PERROUTY la suite de l'observation).

Autopsie (voir fig.) : Tumeur intra-thalamique gauche infiltrant la capsule interne, elle fait saillie dans le troisième ventricule, dépasse la ligne médiane en bombant du côté opposé. Elle s'étend en arrière jusqu'au pulvinar.

Histologie : Ependymome malin à développement infiltrant massif, au sein du thalamus gauche.

— Dans les trois autres cas, le malade ne se plaignait que de *paresthésies.*

OBS. N° 5. — N. C. 14.629 M. SEB..., 44 ans (glioblastome thalamique).

Le début remonte à 3 mois environ, par des sensations de fourmillements permanents de l'hémiface droite ; ces sensations diffusent en l'espace d'un mois au membre supérieur, puis au membre inférieur et au flanc droit. Peu à peu, installation d'un hémiparésie droite.

L'examen (4 mars 1959) objective le déficit droit avec signe de BABINSKI ; hypoesthésie droite proportionnelle à la piqûre uniquement, une hyperpathie au froid et à la piqûre sur la main droite.

Le fond d'œil est normal.

E.E.G. : rythmes de fond alpha bilatéraux et synchrones. Quelques ondes lentes sporadiques dans la région temporale moyenne gauche.

Les examens neuro-radiologiques (artériographie carotidienne et encéphalograpie gazeuse) sont en faveur d'une tumeur thalamique.

Intervention le 15 mars 1959 : (Prof. BONNAL) : exérèse partielle d'une tumeur thalamique gauche.

Histologie : glioblastome.

Dans l'observation n° 7, la malade atteinte d'un astrocytome du thalamus droit présentait un tableau psychiatrique très évocateur, un déficit moteur du côté gauche, avec des sensations de picotements désagréables dans le bras et la jambe gauche, avec parfois l'impression de perdre son bras dans son lit. Ce trouble de l'image corporelle a été signalé dans un cas par PAPAIOANOU et HOUDART : le malade était incapable de distinguer la droite et la gauche, sans inversion droite-gauche.

OBS. N° 15. — M. CHE..., 39 ans. Depuis deux mois, céphalées fronto-orbitaires gauches, compliquées depuis un mois d'un engourdissement simultané de la main et de la joue droite survenant par crises de quelques minutes. Il y a eu 5 à 6 crises en un mois. Somnolence depuis 3 semaines, torpeur et hémiparésie droite depuis 8 jours.

A l'examen, discrète hémiparésie droite avec hémi-hypoesthésie très discrète.

Fond d'œil : hyperhémie papillaire.

E.E.G. : rythme de fond normal, ondes lentes théta et delta dans la région temporo-rolandique gauche.

Gammaencéphalographie : foyer d'hyperactivité tardive occupant principalement la région temporale moyenne et rolandique inférieure gauche.

Artériographie carotidienne gauche : déviation discrète vers la droite des vaisseaux médians, « blush » se projetant exactement dans la région antérieure du thalamus, cerclé en bas par l'artère choroïdienne antérieure, aspect plus d'une métastase que d'un glioblastome.

Intervention (Prof. PAILLAS) le 13 décembre 1967 : Abord temporal gauche, décortication au niveau de T1 en arrière de l'insula. La tumeur profonde, clivable a 4 cm. de diamètre environ. Fermeture habituelle. Histologie : métastase d'une adénocarcinome.

Suites opératoires satisfaisantes. Les diverses investigations ne permettent pas de retrouver le point de départ de cette tumeur. L'état se maintient bon, sans séquelles neurologiques, sans céphalées, un an après l'intervention.

b) **Les troubles objectifs :** Deux de nos malades se plaignaient de la classique hyperpathie, sensations exacerbées lors de l'examen neurologique (obs. n^{os} 5 et 12) ; les autres avaient un déficit sensitif.

Dans l'observation n° 5 (voir plus haut), il s'agissait de la classique mais rare hyperpathie au froid et à la piqûre, siégeant dans le cas particulier à la main gauche.

OBS. N° 12. — M. ROU..., 28 ans. Depuis deux mois : céphalées occipitales paroxystiques, démarches un peu ébrieuse, vision trouble, quelques « malaises », avec pâleur et sueurs, hypersomnie. A l'examen : nystagmus gauche, myosis droit, pression temporale droite douloureuse. Discret déficit moteur gauche avec signe de Babinski. Se plaint en outre de picotements dans tout l'hémicorps gauche, « comme si la racine des poils lui faisait mal ». Hyperpathie de tout l'hémicorps gauche au frôlement, ne peut pas supporter le poids des draps, du pyjama. Hémianopsie latérale homonyme gauche. Psychisme normal.

Fond d'œil normal. E.E.G. : rythme de fond normal. Quelques ondes lentes temporales postérieures du côté droit.

Angiographies carotidienne et vertébrale : aspect de tumeur thalamique droite sans vascularisation anormale.

Intervention (Prof. PAILLAS) le 6 janvier 1967 : Abord au niveau du carrefour droit. La tumeur soulève l'épendyme et coiffe la partie postérieure du thalamus au-dessous du glomus chroïdien et en dehors de celui-ci. Curetage avec biopsie. Une bonne partie de la tumeur est laissée en place.

Histologie : Oligodendroblastome à potentiel évolutif très malin.

Décès dans les 10 jours qui ont suivi l'intervention.

Les troubles sensitifs observés le plus fréquemment sont les *déficits sensitifs,* qu'ils soient globaux (12 cas) ou dissociés (5 cas) ; en général, le déficit sensitif accompagne le déficit moteur, dans aucun des cas il n'est isolé. Les différents types de sensibilité peuvent être atteints, le plus souvent dans leurs modalités les plus simples. Nous savons qu'une atteinte discrète de la sensibilité pour ses différents modes et dans un territoire limité, est plus en faveur d'une lésion pariétale. En réalité, il ne nous a paru possible, sur le seul déficit sensitif, d'envisager un argument topographique.

Donc, dans cinq observations seulement, nous avons rencontré les troubles sensitifs caractéristiques du syndrome de DEJERINE et ROUSSY.

Du point de vue topographique, notons que ces cinq cas sont des tumeurs de localisation purement thalamique.

Nous n'avons retrouvé qu'un seul cas de troubles du schéma corporel (obs. n° 7), alors que nous connaissons, dans les syndromes thalamiques vasculaires, les classiques « sentiments d'amputation », l'impression de légèreté des membres, les illusions de position ou de mouvement.

Il est certain que dans de nombreux cas, l'état clinique très grave des malades hospitalisés n'a pas permis une exploration de la sensibilité aussi détaillée que nous l'aurions souhaitée.

c) *La littérature* nous apporte des arguments analogues en ce qui concerne la rareté du syndrome de DEJERINE et ROUSSY, et la valeur topographique toute relative des signes sensitifs observés au cours d'une tumeur des noyaux gris. Aucun des malades de PAPAIOANNOU et HOUDART et de J.-J. MARTIN n'a présenté de douleurs thalamiques, de paresthésies ou d'hyperpathie, alors que plusieurs de leurs cas présentaient un envahissement du noyau postéro-externe, dont l'atteinte plus ou moins

importante par les cellules tumorales conditionnerait, pour SMYTH et STERN, l'intensité des troubles sensitifs. Dix-neuf des 55 cas de CHEEK et TAVERAS présentaient des symptômes sensitifs, dont un seul des douleurs spontanées caractéristiques.

TOVI et coll. ont un nombre plus important de cas : 10 patients (20 %), avec des troubles sensitifs subjectifs caractéristiques, dont un seul présentait des douleurs spontanées, 8 avaient un déficit sensitif objectif ; CLARKE (cité par TOVI et coll.), sur 9 cas de tumeurs limitées uniquement au thalamus, note 9 cas avec hémiparésie, et seulement 2 avec une hémihypoesthésie.

Cinq cas (20 %), de Mac KISSOCK et PAINE, ont des troubles sensitifs objectifs variés ; parmi ces 5 patients, deux présentaient des dysesthésies, et aucun ne s'est plaint de douleurs spontanées. Tous les 5 présentaient, en outre, un déficit moteur associé. Pour ces auteurs, la présence simultanée d'un déficit moteur et d'un déficit sensitif indiquerait l'envahissement de la capsule interne par la tumeur.

ARSENI apporte des chiffres analogues : 20 % des cas avec des troubles sensitifs lors de l'examen neurologique et 12 % avec un syndrome thalamique plus ou moins complet ; il cite deux observations avec douleurs spontanées. Pour cet auteur, qui fonde son attitude thérapeutique sur la localisation de la tumeur à l'intérieur de la masse grise centrale, la présence d'un ou de plusieurs éléments du syndrome thalamique indiquerait que la tumeur envahit le thalamus de dehors en dedans et détruit les noyaux latéraux et ventraux.

En conclusion, il apparaît que le « syndrome thalamique » pathognomonique d'une atteinte de la couche optique est exceptionnel dans les tumeurs des noyeux gris ; tout au plus dans 5 à 10 % des cas, on met en évidence l'un des troubles sensitifs caractéristiques de ce syndrome ; pour certains (SMYTH et STERN, ARSENI), l'un des éléments du syndrome thalamique indiquerait l'envahissement du noyau postéro-externe du thalamus. La lecture des protocoles anatomiques des différents auteurs et l'étude de nos propres observations ne nous ont pas permis de vérifier cette notion : il existe de très nombreux cas où la tumeur envahit les noyaux postéro-externes sans avoir de traduction clinique. Nous n'avons cependant pas observé de tumeurs thalamiques respectant le noyau postéro-externe et qui aurait présenté un syndrome sensitif ; dans 20 % à 30 % des cas, il existe un déficit sensitif controlatéral à la lésion. Ce déficit n'est pas pathognomonique bien qu'il offre certains caractères permettant une indication topographique, confrontés avec le reste du tableau clinique ; enfin, bien que des troubles plus élaborés des sensibi-

lités (asomatognosie, syndrome d'ANTON-BABINSKI, et...) aient été signalés de façon tout à fait exceptionnelle par certains auteurs, nous croyons que leur constatation oriente en fait le diagnostic vers une lésion corticale.

IV. — LE SYNDROME OPHTALMOLOGIQUE

a) Il comprend l'hémianopsie totale ou quadrantale, les paralysies oculaires et le nystaumaus. 10 de nos malades (18 %) présentaient une *hémianopsie ;* nous avons relevé : 3 tumeurs du thalamus, 1 tumeur sous-thalamique, 1 seule tumeur de la tête du noyau caudé (obs. n° 35), mais dans ce cas, l'hémianopsie était due à la compression de la partie postérieure du chiasma par la tumeur, 5 tumeurs envahissant le thalamus et le débordant en haut, en dehors ou en arrière. Nous n'avons jamais rencontré ce symptôme isolément.

Cette hémianopsie est secondaire à un envahissement des radiations optiques, du corps genouillé externe, parfois la cinquième temporale, dont on connaît les rapports intimes avec la couche optique.

La voie visuelle, lorsqu'elle est atteinte à ce niveau par le processus tumoral, ne peut l'être qu'en totalité ; c'est pourquoi nous n'avons rencontré que rarement une hémianopsie en quadran supérieur ou inférieur (3 cas) comme on peut les trouver dans un syndrome temporal ou pariétal. L'hémianopsie rencontrée dans les syndromes vasculaires thalamiques est due à des thromboses d'artérioles issues de la cérébrale postérieure. Les lésions totales du thalamus et en particulier du pulvinar ne provoquent pas d'hémianopsie, ce symptôme est secondaire à l'atteinte des voies visuelles, en rapport avec les ganglions basaux.

OBS. N° 17. — M. BOJ..., 55 ans. Présente depuis 4 mois un état dépressif. Il y a 2 mois, n'a pas parlé pendant une semaine. Difficultés de plus en plus nettes à se servir du bras droit, quelques paraphasies. A l'examen, hémiparésie droite avec signe de BABINSKI et hémihypoesthésie. Hémianopsie latérale homonyme droite confirmée par l'examen campimétrique. Pression temporale gauche douloureuse.

Fond d'œil normal.

E.E.G. : Ondes delta et théta en bouffées temporopariétales gauches.

Gammaencéphalographie : normale.

Artériographie carotidienne gauche : anomalies caractéristiques du temps veineux profond (soulèvement des veines cérébrale interne et thalamo-striée).

Artériographie vertébrale : Injection de la tumeur par le produit de contraste : elle occupe entièrement le thalamus gauche. Ponction au trocart mousse : tumeur non kystique et non méningiomateuse. Histologie : glioblastome. Le malade est décédé dans le mois qui a suivi l'hospitalisation.

Ce symptôme est signalé par les auteurs avec une fréquence analogue : PAPAIOANOU et HOUDART : 30 % ; CHEEK et TAVERAS : 14 % ; TOVI et coll. : 20 % ; Mac KISSOCK et PAINE : 16 % ; ARSENI : 20 % ; AMICI : 25 %.

b) Les troubles de la *motricité oculaire extrinsèque* (5 cas) sont dus à une lésion de la plaque quadrijumelle ou du tronc cérébral supérieur, qu'il s'agisse d'une infiltration néoplasique ou d'une simple compression :

* deux fois, il y avait paralysie de la convergence,
* une fois, il y avait paralysie de la verticalité,
* deux fois, les deux étaient associées.

Dans ces 5 cas, nous comptons une tumeur thalamo-pédonculaire, la lésion étant due, dans ce dernier cas, à un envahissement tumoral des noyaux et des voies spécifiques de la motricité oculaire conjuguée :

OBS. N° 43. — M^me^ CAR..., 63 ans.

Malgré l'absence de contrôle anatomique, nous pensons que l'artériographie vertébrale témoigne de l'envahissement pédonculaire (écartement de la fourche des cérébrales postérieures).

Il y a six mois, lassitude et apathie augmentant progressivement avec, simultanément, installation d'une hémiparésie gauche, avec hémihypoesthésie.

A l'examen : déficit moteur global et proportionnel à gauche, hypoesthésie superficielle uniquement dans le même territoire que la paralysie.

Paralysie de l'élévation du regard. Malade désorientée dans le temps et dans l'espace, fausses reconnaissances. En cours d'évolution, se constitue une paralysie de la troisième paire à droite.

Fond d'œil normal.

E.E.G. : foyer d'ondes théta et delta prédominant nettement à droite, mais projettant également en bouffées à gauche.

Gammaencéphalogramme : normal.

Artériographie carotidienne droite : Image d'athérome diffus. Pas de signes de processus expansif.

Artériographie vertébrale : refoulement en arrière des artères thalamiques branches de la cérébrale postérieure. Elargissement de la fourche péri-pédonculaire. Pas de vascularisation anormale

Lipiodol ventriculaire : Partie antérieure du troisième ventricule refoulée vers l'avant, lacune au niveau des 2/3 postérieurs du troisième ventricule, qui est refoulé de droite à gauche.

Ponction exploratrice profonde au trocart mousse, à la recherche d'un hématome ou d'un kyste éventuel : ramène des fragments de tissus. Histologie : glioblastome. La malade est alors renvoyée dans sa famille pour radiothérapie.

Les autres malades (quatre) étaient atteints d'une tumeur electivement thalamique. L'atteinte du tronc cérébral supérieur était donc indirecte (œdème, compression), et une paralysie de fonction, si elle était en faveur d'une atteinte tumorale, n'impliquait pas obligatoirement l'infiltration néoplasique du tronc cérébral supérieur. A noter que les paralysies oculaires n'ont jamais été observées au cours de tumeurs thalamiques comme symptôme solitaire.

c) *Un myosis* du côté de la lésion a été rencontré dans 3 observations (2 tumeurs thalamiques, 1 tumeur thalamo-lenticulaire).

Ce signe faisait partie, dans un cas, d'un syndrome de CLAUDE-BERNARD-HORNER. La valeur séméiologique de ce signe est importante, permettant parfois le diagnostic entre syndrome pariétal et syndrome thalamique.

Les auteurs, pour la plupart, retrouvent ces signes plus fréquemment : TOVI et coll. : 10 cas, avec paralysie de la verticalité, 3 paralysies du III, dont une fois du côté opposé à la lésion.

Chez 16 malades, ces auteurs retrouvent une inégalité pupillaire avec myosis homolatéral. 17 cas (34 %) de CHEEK et TAVERAS présentent un myosis homolatéral ; leur série ne comporte pas de cas avec paralysie de fonction.

Mac KISSOCK et PAINE : 6 inégalités pupillaires, 3 paralysies de fonction, 3 paralysies du III. Ces auteurs accordent une grande valeur à ces signes, dont la présence serait tout à fait caractéristique d'une tumeur thalamique. Ces observations sont confirmées par les cas de SMYTH et STERN, mais ARSENI ne retrouve ces signes que dans 6 % de ses observations.

Nystagmus : Une seule observation (n° 16) : Astrocytome strictement thalamique. La rareté de ce symptôme est soulignée par tous les auteurs. Il s'agit encore ici d'une souffrance des structures sous-thalamiques, n'impliquant pas obligatoirement l'envahissement tumoral du tronc cérébral supérieur.

V. — **TROUBLES DU TONUS**

Parmi les **TROUBLES DU TONUS,** les hypertonies pyramidales ou extra-pyramidales ont déjà été envisagées. Nous étudions ici quelques manifestations qui paraissent plus spécifiques d'une lésion thalamique. Il s'agit essentiellement de crises soudain brutales et brèves de lâchage du tonus postural, sans perte de la conscience entraînant la chute. Ces accès sont analogues à des

manifestations de cataplexie, bien que dans la plupart des cas, il nous a été difficile de mettre en évidence le déclenchement par un facteur émotif. Nous avons relevé ce symptôme 3 fois.

OBS. N° 31. — M. CAM..., 60 ans. Il y a un mois et demi, alors qu'il allait uriner, le malade est brutalement tombé, ses jambes se sont dérobées sous lui, sans perte de conscience ; il s'est immédiatement relevé. Il n'y a que quelques jours qu'il a remarqué une faiblesse dans la jambe gauche, des maux de tête et une perte du contrôle sphinctérien, troubles qui ont justifié l'hospitalisation. L'examen objective l'hémiparésie gauche totale et proportionnelle, et une certaine lenteur de la compréhension, avec hyperémotivité.

Fond d'œil normal.

E.E.G. : importante souffrance hémisphérique droite.

Gammaencéphalogramme : normal.

Artériographie carotidienne droite en faveur d'un processus expansif intra-cérébral profond au niveau de la région pariétale.

Intervention (Prof. COMBALBERT) le 3 décembre 1966) : Abord pariétal droit, cheminée au niveau des circonvolutions pariétales horizontales. La tumeur est profonde, de type gliomateux, au contact de la paroi externe du ventricule latéral, à la place du noyau caudé.

Suites défavorables. Décès quelques jours après l'intervention par complications respiratoires. Histologie : astroblastome. Anatomie macroscopique : tumeur occupant la tête et le corps du noyau caudé, envahissant partiellement le thalamus à droite.

Il est à noter que notre malade n'a jamais présenté de crise comitiale, alors que l'association des deux symptômes est connue (PAPAIOANOU et HOUDART). Les deux autres cas non plus ne présentaient pas de manifestations comitiales, un cas était un gliome de la queue du noyau caudé, présentant en outre des myorythmies caractéristiques (obs. n° 19, voir plus haut). Le dernier cas est la récidive sur les noyaux gris d'un astrocytome frontal opéré avec succès 10 ans auparavant.

Les auteurs que nous avons consultés ne mentionnent pas ce brusque effondrement du tonus qui serait dû à une réaction d'inhibition déclenchée par une vibration émotive thalamique pathologique (PAPAIOANOU et HOUDART).

VI) Des **SYMPTOMES DISPARATES** de valeur inégale ont été observés ; il est difficile de les rassembler sans une rubrique séméiologique précise.

a) *Troubles trophiques et vaso-moteurs :* Au cours des lésions thalamiques non tumorales, des perturbations sudorales, vaso-motrices et trophiques sont fréquentes et intenses au niveau des membres atteints. Quatre de nos malades ont présenté de tels

symptômes, suffisamment caractéristiques pour être relevés. Ces troubles sont rarement mentionnés dans les travaux les plus classiques.

b) *Troubles du sommeil et de la vigilance* (3 cas) : Dans la première observation, la tumeur débordait le thalamus ; il s'agissait de phases alternantes d'endormissement et de réveil au cours de la journée. Les deux autres malades présentaient une hypersomnie. Les études générales sur les mécanismes du sommeil et leurs perturbations (DAVIDSON et DEMUTH, ROWES) soulignent la nécessité d'une atteinte bilatérale des formations médianes. En ce qui concerne les tumeurs des noyaux gris, l'hypertension intracrânienne et la compression des formations hypothalamiques sous-jacentes doivent être prises en considération ; ce fait est souligné par P. CASTAIGNE et ESCOUROLLE, qui apportent 3 observations de tumeurs thalamiques ayant présenté des troubles de la vigilance sans manifestation patente d'hypertension intracrânienne. La tumeur, dans deux cas, présentait une large extension postérieure et inférieure, bombant dans la partie postérieure du troisième ventricule. Dans le dernier cas, existait une métastase controlatérale intéressant la calotte protubérantielle. Selon CAIRNS, parmi les diverses altérations de la conscience, l'hypersomnie doit être considérée comme la plus caractéristique d'une lésion du tronc cérébral supérieur ou du thalamus. MASSAROTI, MIGLIORE et VILANI ont rapporté une observation de tumeur thalamique droite dont le seul symptôme, après réduction du blocage ventriculaire par dérivation type HOLTER, fut pendant 3 ans une hypersomnie par crises d'une durée de 24 à 48 heures.

c) *Des troubles des fonctions endocrines* ont été signalés par certains auteurs, la seule explication possible étant la présence de lésions associées hypothalamiques.

Nous n'en avons aucun cas. Signalons simplement une fois (obs. n° 16) une boulimie avec polyphagie.

*
* *

Il résulte de cette étude analytique proprement neurologique que si les signes neurologiques sont fréquents, ceux qui sont vraiment caractéristiques ne se rencontrent que rarement.

Les tumeurs des noyaux gris centraux se traduisent surtout par une symptomatologie d'emprunt ; pourtant la multiplicité des symptômes peut avoir un caractère évocateur par certains types de groupement dont nous étudierons la valeur dans une synthèse terminale.

LES TROUBLES MENTAUX

Il est certain que le matériel tumoral n'est pas excellent pour l'appréciation du rôle de l'atteinte des noyaux gris dans la genèse d'un état mental qui leur serait attribuable avec certitude. Nous avons vu combien les signes neurologiques étaient variés, peu spécifiques et de valeur topographique discutable, contrairement à ce que l'on pourrait attendre, connaissant la symptomatologie neurologique caractéristique d'une atteinte vasculaire ou dégénérative des noyaux gris. Mais, malgré les réserves que nous venons de faire, les troubles mentaux que nous avons rencontrés dans de nombreux cas de notre statistique nous sont apparus comme pouvant donner des indications plus précises quant à la localisation de la lésion à la région qui nous occupe.

Parmi les tumeurs cérébrales, celles des noyaux gris centraux s'accompagnent, en effet, volontiers de troubles mentaux dont la nature et la signification ont été discutées par les divers auteurs qui s'y sont intéressés. Une des questions les plus importantes que ces troubles suscitent concerne leur spécificité, eu égard à l'adjonction fréquente de l'H.IC. au processus tumoral

Dans une première période, la plupart des auteurs ont étudié des cas isolés ou peu nombreux, avec vérification anatomo-clinique souvent très détaillée, et ont essayé de préciser les connaissances que ces faits apportaient à la physiologie et à la pathologie des noyaux gris centraux, et en particulier du thalamus. SCHUSTER (1902) attire l'attention sur le fait que les tumeurs thalamiques sont responsables « d'affaiblissement psychique ». BAYERTHAL (1903) rapporte un cas de gliosarcome du thalamus gauche, avec des troubles de type démentiel contemporains du début de la maladie, alors qu'il n'existait pas d'hypertension intracranienne. PFEIFFER (1910), dans une monographie sur les troubles mentaux des tumeurs du cerveau, publie 3 cas de gliome des noyaux centraux, dont deux thalamiques. Dans les deux derniers cas, il y a association d'un syndrome mental grave et de trouble des réflexes pupillaires, réalisant un tableau clinique qui fait penser à la paralysie générale.

MAYER (1928) décrit un gliome central intéressant les parties internes des deux thalamus. Cet auteur insiste sur le fait qu'en certains endroits, la tumeur ne franchit pas la limite externe du thalamus. Les troubles mentaux se présentaient comme une indifférence avec somnolence, inattention, mais conservation de l'intelligence. Le malade avait, en outre, une aréflexie pupillaire bilatérale et un léger déficit moteur. GUEDON (1928), dans sa thèse sur les tuberculomes du thalamus, rapporte un cas où les

troubles mentaux sont prédominants. BAASH (1937) publie un cas de gliome du thalamus, de l'aqueduc et de la région épiphysaire, dont la clinique se résume en une apathie avec des signes d'hypertention intra-cranienne, sans atteinte sensitivo-motrice. La tumeur occupe la partie dorsale et interne des deux thalamus. NEVIN (1938) rapporte 3 cas de gliomatose diffuse du thalamus, où la clinique se borne à des troubles mentaux : somnolence, troubles de l'attention, perte de mémoire, désorientation. Dans deux cas, il s'agissait d'une atteinte diffuse des deux thalamus, d'un seul dans le troisième.

L'ensemble de ces travaux est dominé par le travail anatomo-clinique de SMYTH et STERN (1938), qui distinguent deux groupes de tumeurs, à la lumière de 6 observations originales : ● celles nées aux dépens de la périphérie de la couche optique et envahissant celle-ci, de la région lenticulo-capsulaire vers la ligne médiane, détruisant en premier lieu les régions latérales et ventrales du thalamus. La symptomatologie est alors avant tout sensitive et motrice, avec, dans certains cas, un syndrome thalamique typique, identique à celui que l'on rencontre dans les syndromes vasculaires. Dans ce cas-là, les signes mentaux sont absents.

● celles nées dans la partie la plus médiane de la couche optique (aux dépens vraisemblablement de la glie sous-épendymaire du III^ème^ ventricule) n'atteignant que tardivement les parties latérales et ventrales. Ici, le syndrome psychiatrique est le premier en date, domine le tableau clinique tout au long de l'évolution, et ce n'est que tardivement que peuvent survenir les signes neurologiques qui caractérisent le premier groupe. Cette distinction un peu schématique d'ordre topographique n'a pas été retrouvée avec la même rigueur dans les travaux ultérieurs.

Ce n'est que plus récemment que les neurochirurgiens ont apporté des statistiques plus étendues en visant surtout l'intérêt pratique diagnostique et thérapeutique apporté par la connaissance des troubles mentaux dans les tumeurs strio-thalamiques. Ainsi que nous le verrons, il en ressort une présentation assez monotone de la symptomatologie mentale de ces tumeurs, mais les auteurs interprètent différemment la survenue de ces symptômes, en ce qui concerne le rôle de l'hypertension intracranienne, de la bilatéralité des lésions, du siège exact du processus expansif.

I. — NATURE DES TROUBLES MENTAUX

L'ensemble des facultés mentales est atteint soit isolément, soit de façon globale :

a) **Le désordre intellectuel** le plus fréquent est constitué par des perturbations de la *mémoire :* c'est essentiellement une amnésie de fixation, avec impossibilité d'emmagasiner les souvenirs. Sou-

vent cette dysmnésie est plus étendue, car elle participe au ralentissement global des activités intellectuelles. Ce fléchissement mnésique peut s'accompagner, dans quelques cas, d'une activité de compensation, de type fabulatoire, sans qu'un syndrome de Korsakoff authentique ait été rencontré dans notre statistique. Nous n'avons pas non plus observé de véritable onirisme ou d'activité délirante organisée :

OBS. N° 13 : M. B..., 44 ans. Depuis quelques jours, torpeur progressive, avec lenteur de l'idéation et troubles de la mémoire, le sujet faisait des erreurs dans son travail (chef principal de bureau), car il est incapable de se souvenir de ce qu'il a fait la veille. D'après son épouse, le début remonte à quinze jours, par un aspect un peu bizarre, le sujet étant devenu plus taciturne, indifférent pour les actes de la vie courante.

Lors de l'examen, il déclare brusquement qu'il est inquiet par la situation sociale des animaux, « puisqu'ils n'ont pas leur place dans la maison..., puisque ce sont des animaux domestiques ». Prié de s'expliquer, il dit que c'est une chose tout à fait normale de s'intéresser ainsi, puis il ne répond plus aux questions posées.

A l'examen, discret ptosis de la paupière gauche, très discret déficit moteur segmentaire du bras droit, de la jambe droite, sans signe de Babinski. Fond d'œil : léger flou du bord supérieur des papilles optiques. E.E.G. : bouffées d'ondes théta pointues dans la région temporale postérieure gauche. Gamma-encéphalographie : aucun foyer focalisé mais les courbes sont déformées dans toute la région antérieure des deux hémisphères. Artériographie carotidienne gauche : rejet en dehors du pédicule lenticulo-strié. Encéphalographie fractionnée : déviation à droite du III^me^ ventricule, et dans le plancher du ventricule gauche s'inscrit une masse arrondie.

Intervention le 22 novembre 1967 (Prof. PAILLAS) : Abord fronto-temporal gauche, ouverture de la lame sus-optique. Décortication préfrontale gauche pour abord du ventricule latéral. En arrière du trou de Monro, la paroi ventriculaire est soulevée, blindée, mamelonnée par une tumeur qui se poursuit jusque sous le glomus choroïdien. Incision de l'épendyme : masse jaunâtre et hémorragique, dont on fait une biopsie. Fermeture. Examen histologique : glioblastome.

Suites : Revu six mois plus tard, après une radiothérapie (7.000 Rad.), ne se plaint de rien, mais il existe certainement une diminution de la mémoire de fixation. Examen neurologique strictement négatif.

L'ensemble des *processus intellectuels* est par ailleurs marqué d'un cachet essentiellement bradypsychique, ce ralentissement souvent extrême, pouvant aller jusqu'à la suspension idéatoire, ce qui réalise un aspect plus démentiel que confus, l'élément déficitaire prédominant sur le processus inhibitoire.

b) **Les troubles de l'affectivité** sont encore plus caractéristiques ; il s'agit d'un état d'apathie, d'indifférence foncière, de désintérêt frappant, même pour les actes élémentaires. Cet état, lorsqu'il est extrême, associé à l'obtusion intellectuelle et à l'absence d'expression mimique, réalise le "mutisme akinétique" de CAIRNS.

Ce tableau a été décrit par cet auteur et ses collaborateurs en 1941 au cours d'un kyste épidermoïde du III^me ventricule. Dans la discussion relative à la topographie impliquée par cet ensemble de signes, CAIRNS penche pour une localisation postérieure et signale expressément que ce mutisme akinétique peut se rencontrer « lors des tumeurs de l'épiphyse ou du thalamus ou après ventriculographie chez des sujets présentant une hydrocéphalie chronique par striction de l'aqueduc ». Il insiste sur l'aspect particulier de cet état avec hypersomnie, inertie malgré un regard « vigilant », absence d'expression émotionnelle, retard dans les réponses aux incitations (questions réitérées, stimulations douloureuses, etc...), la déglutition n'est pas spontanée et l'incontinence totale ; les symptômes évoluent avec des fluctuations assez nettes soit vers le coma par accentuation de l'inconscience, soit vers un état rappelant la rigidité décérébrée.

Nous en avons rencontré quelques cas caractéristiques :

OBS. N° 8 : M. Y..., 18 ans. Début, il y a trois ans, par des accès violents et brutaux de céphalées postérieures. Apparition, en même temps, d'une diplopie verticale qui conduit à une intervention ophtalmologique. Il y a deux mois, exagération des céphalées, qui deviennent permanentes, et apparition d'un tremblement du membre supérieur droit avec maladresse de la main.

En même temps s'installent d'importants troubles de la mémoire : oublie ce qu'il doit faire d'un instant à l'autre, recommence le soir un travail déjà terminé le matin. Obnubilation discrète, mais, surtout, inertie avec réduction du langage, hypersomnie, indifférence.

Il y a six mois, apparition brutale d'une crise annoncée par un éclat de fou-rire inconscient suivie d'hypertonie avec cyanose, chute et perte de conscience. Crise analogue, un mois plus tard, identique, ayant débuté par un accès de rire avec perte de connaissance, mais sans hypertonie, avec dérobement des jambes, chute, lâchage sphinctérien.

Examen : sujet inerte dans son lit, pouvant toutefois répondre par des mots, mais non par des phrases aux questions posées, il se présente comme un mutisme akinétique. Sur commande, on ne peut obtenir l'étude des mouvements, mais si l'on entreprend de façon passive de diriger le doigt sur le nez, le sujet continue ce mouvement de façon presque indéfinie et l'on observe un tremblement d'action du côté droit. Signe de Babinski droit. Fond d'œil : normal. E.E.G. : normal. L'ensemble des examens neuroradiologiques montre une masse arrondie, non injectée, mais déplaçant les vaisseaux occupant la région thalamique gauche.

Intervention le 6 janvier 1965 (Prof. PAILLAS) : Abord frontal droit, ouverture de la corne frontale : le thalamus apparaît alors mamelonné, faisant une saillie qui rétrécit le trou de Monro. Incision de l'épendyme, morcellement d'une tumeur en gros fragments jaunâtres, et par succion, on finit par enlever la totalité de la masse tumorale. Histologie : tuberculome.

Suite : L'état reste stationnaire, à type de mutisme akinétique, mais aggravation brutale et décès au 5^me jour post-opératoire.

De rares malades éprouvent quelques manifestations anxieuses, jamais au premier plan. Les décharges de pleurer ou de rire spasmodique évoluent sans substratum affectif apparent, elles sont involontaires et incoercibles.

c) **Les troubles du comportement** sont marqués aussi par l'inertie et le ralentissement déjà rencontrés dans les processus idéo-affectifs. Il s'agit essentiellement d'une réduction de l'activité motrice, avec atteinte de l'initiative et ralentissement des réactions dépassant la bradykinésie banale.

OBS. N° 16 : Mme BER..., 64 ans. Début de la maladie, il y a un mois, par des céphalées très intenses et une asthénie. Troubles du comportement, qui paraissent dus au déficit mnésique : oubliait de cuisiner le repas, recommençait plusieurs fois sa vaisselle.

Examen : malade indifférente dans son lit, ne ce préoccupant pas des membres de sa famille, répond par monosyllabes aux questions, désorientée dans le temps. Hémiparésie droite avec signe de Babinski. Fond d'œil : normal. E.E.G. : souffrance fronto-temporale gauche. Gammaencéphalogramme : courbe extrêmement déformée, d'interprétation difficile. Il pourrait s'agir d'une lésion très profonde latéralisée à gauche. Artériographie carotidienne gauche : temps veineux profond anormal, en faveur d'une tumeur thalamique, soulèvement des veines thalamo-striée et cérébrale interne sur le profil, de face la veine thalamo-striée est soulevée et tendue.

Intervention le 19 janvier 1968 (Prof. PAILLAS) : La ponction temporale permet de percevoir en profondeur une masse dure. Résection de la moitié antérieure du lobe temporal droit, sans exérèse de la tumeur.

Suites défavorables et décès post-opératoire.

Anatomie macroscopique : Tumeur thalamique gauche s'étendant en arrière dans la région sous-épendymaire du ventricule latéral, refoulant les plexus choroïdes.

* * *

L'ensemble de ces troubles mentaux, retrouvés dans un grand nombre de nos observations, nous paraît assez caractéristique. On comprend que le caractère déjà démentiel de cet état puisse être discuté, bien que certains aspects appartiennent tout aussi nettement à l'état confus. La prédominance, dans les aspects psychiatriques de ces tumeurs, de manifestations affectives originales, ne relevant pas d'un simple engourdissement, mais d'un aspect psychomoteur, où domine l'aspontanéité, les éloigne des confusions banales où l'inhibition de tous les processus est globale. Quand il y a confusion, il s'agit d'un symptôme surajouté au tableau spécifique.

L'observation n° 4, publiée en détails par ailleurs, par MM. A. CREMIEUX, J. ALLIEZ, M. TOGA et Mlle BRUNO, nous paraît tout à fait caractéristique quant à la symptomatologie :

M. L..., 51 ans, a présenté, en l'espace de six mois, l'évolution rapide et régulièrement progressive d'un état déficitaire fait, au début, de troubles mnésiques et de désintérêt relatif, puis réalisant un tableau d'indifférence totale, avec inattention extrême et stupeur motrice, se traduisant en particulier, à la face, par une amimie complète. La destruction du thalamus gauche constatée à l'autopsie ne s'était accompagnée d'aucun des éléments classiques du syndrome thalamique. Lors de leur installation, les troubles avaient bien un cachet démentiel, quand l'indifférence affective s'accompagnait d'activités inopportunes et de remarques inadéquates.

NATURE DES TROUBLES PSYCHIQUES

	Avec stase (13)	Sans stase (20)	Total (33)
Apathie (Indifférence)	9	11	20
Dysmnésie	3	8	11
Désorientation	2	8	10
Rire - Pleurer immotivés	2	8	10
Confusion	2	4	6
Mutisme	1	2	3
Fabulation	1	1	2

Le tableau ci-dessus montre la proportion des symptômes observés, associés ou isolés. On remarquera la fréquence significative de l'apathie, des troubles de la mémoire, avec leur corollaire sur la désorientation, ainsi que des manifestations de libération striée réalisant le rire et le peurer spasmodique. Nous avons cependant remarqué dans quatre observations des crises de rire involontaires, conscientes et brèves, parfaitement critiquées par le malade.

Les discussions relatives au rôle du thalamus dans le rire et le pleurer spasmodiques sont anciennes et l'intervention de la couche optique dans ce phénomène avait été outrefois admise (NOTHNAGEL, MINGAZZINI) (1). Plus tard, avec BRISSAUD (1), on a considéré que le rire et le pleurer spasmodiques des pseudobulbaires, réalisant une libération de l'expression émotionnelle, impliquait cependant l'intégrité coordinatrice du thalamus. Mais cette question de l'intervention des noyaux gris centraux dans ce

phénomène est restée controversée ; KLEIST et GONZALO (1) ont soutenu que le rire spasmodique peut prédominer dans l'hémiface contro-latérale en cas d'atteinte du centre médian qui constituerait un centre mimique.

Le thalamus et le corps strié constituent un centre de relais entre l'écorce cérébrale et l'appareil moteur de l'expression mimique automatique siégeant dans la calotte pédonculaire. dont le fonctionnement est associé à l'appareil régulateur volontaire passant par le faisceau géniculé.

On peut concevoir que suivant le siège en hauteur intéressant les voies ou le relais de la motilité d'expression émotionnelle automatique, divers types cliniques intéressant la mimique puissent être observés.

Les crises de rire incoercible que nous avons rencontrées, bien différentes de la perte du contrôle de l'expression émotionnelle des pseudo-bulbaires, nous paraissent dignes d'intérêt par opposition aux états inverses d'amimie particulière (syndrome de Cairns). Elles sont cependant rares dans notre statistique par rapport aux accès de rire ou de pleurer spasmodique plus classiques.

A noter, en ce qui concerne le problème des relations de tels états avec l'hypertension intracranienne, la fréquence relative de la stase papillaire, les troubles les plus caractéristiques que nous avons retenus, évoluant dans la moitié des cas environ sans stase papillaire ; celle-ci, témoin de l'H.I.C., ne peut être considérée comme responsable des troubles mentaux, mais seulement comme un phénomène associé, parfois aggravant.

4) **Cet aspect symptomatique** des troubles mentaux que nous avons rencontré est analogue à celui décrit par les auteurs, bien que les publications françaises sur ce sujet soient assez rares : AJURIAGUERA, HECAEN et SADOUN insistent sur le syndrome démentiel à type d'affaiblissement profond, les troubles de la mémoire avec désorientation temporo-spatiale, l'aprosexie, l'indifférence : « On est frappé par la lenteur de ces malades, tant dans l'exécution des gestes que dans l'expression des idées et par leur tendance marquée à cesser toute activité ».

J.-J. MARTIN relève, en particulier, l'aspect anatomo-clinique particulier des tumeurs de cette région, présentant des troubles mentaux. Il s'agit souvent de tumeurs bithalamiques détruisant le noyau antérieur, les formations paraventriculaires et les noyaux internes. Interrompant en plusieurs endroits le circuit de la mémoration hippocampo-mamillo-thalamo-cingulaire (proche du circuit de

---

(1) Cités par AJURIAGUERRA et HECAEN.

Papez). Il rapporte cependant 2 cas sur 7 (obs. n^os^ 1 et 2) qui sont restés asymptomatiques du point de vue mental, même lorsque la tumeur détruit presque électivement la « formatio medialis ». D'autre part, le tableau mental n'est pas uniforme, même lorsque la topographie du processus est assez semblable.

P. NAYRAC, G. ARNOTT et P. WAROT apportent une observation intéressante : Femme de 50 ans, avec métastase thalamique gauche : Etat psychotique maniaque, avec idées délirantes à thème mystique et hallucinations auditives, suivi, quelques mois plus tard, d'une inertie psychique totale et de signes neurologiques. L'expression d'idées délirantes plus ou moins organisées, ou d'un état maniaque d'allure psychotique aigu sont beaucoup moins fréquents que les troubles que nous avons décrits, mais un certain nombre d'observations anatomo-cliniques permettent d'affirmer la présence de tels états, et qu'une tumeur des noyaux gris puisse se traduire par des modifications thymiques principalement. (NEYRAC, R. ADASAL, W. RIESE, AJURIAGUERRA et Coll., puis HECAEN et DE AJURIAGUERRA, J.-J. MARTIN).

II. — PLACE DES TROUBLES MENTAUX DANS L'ETUDE DES TUMEURS OPTO-STRIEES

a) **Aspects évolutifs.** — Nous avons déjà noté que dans 11 cas (20 %), le début de l'affection a été marqué par un des éléments du syndrome mental déjà décrit. Ces signes survenant chez un adulte jeune, et surtout s'aggravant rapidement en quelques semaines, permettent parfois une orientation étiologique.

OBS. N° 53 : M^me^ GUER..., 51 ans. Début, il y a un mois environ, par une désorientation : la malade se perdait chez elle, dans son quartier. En même temps, s'installe une certaine confusion, avec indifférence pour sa famille et la tenue de sa maison.

Examen : L'interrogatoire est difficile, la malade est parfaitement consciente, mais semble ne pas vouloir faire l'effort de raconter l'histoire de sa maladie, paraît indifférente et ne semble pas comprendre les questions. Désorientée dans le temps ; à certains moments, rire discordant. Hémiparésie droite avec signe de Babinski. Existence d'un certain degré d'aphasie d'expression. Fond d'œil : stase papillaire droite. E.E.G. : Importante souffrance irritative hémisphérique droite. Artériographie carotidienne gauche : zone d'hypervascularisation, néovaisseaux et fistules artério-veineuses avec artères lenticulo-striées hypertrophiques et drainage par la veine thalamo-striée, l'ensemble évoquant formellement un glioblastome. Déplacements veineux caractéristiques d'une tumeur intéressant l'ensemble des noyaux gris. La malade s'aggrave en quelques semaines pendant le traitement radiothérapique et le décès est rapide.

L'examen nécropsique permet de confirmer la nature glioblastique de la tumeur qui infiltrait l'ensemble des noyaux gris à gauche.

Dans tous les cas, sont apparus des troubles neurologiques en cours d'évolution, mais dans un certain nombre d'observations, le syndrome mental a été prédominant :

OBS. N° 18 : M. QUIL..., 48 ans. Depuis trois ans, crises épileptiques débutant par une rotation de la tête vers la gauche, puis un tremblement du membre supérieur gauche, sans élévation du bras, avec arrêt du langage. Cette crise s'accompagne d'une angoisse et se termine par une perte de conscience. Ces crises se répètent une fois par mois environ. Depuis un an, le sujet est devenu plus taciturne, il est de plus en plus gêné dans son travail (inspecteur des P.T.T.) car il n'a plus de mémoire, il perd les documents. Son épouse précise qu'il est devenu désorienté dans le temps, ne sachant pas la date et, surtout, croyant parfois être quelques années en arrière.

Examen (1er mars 1969) : Grande somnolence, gâtisme urinaire depuis un jour, hémiparésie gauche sans signe de Babinski, hémianopsie en quadrant supérieur gauche. Syndrome de Parinaud et paralysie de la convergence. Fond d'œil : stase papillaire bilatérale, alors qu'il y a un mois, cet examen était normal.

Divers E.E.G. avaient déjà été faits par le Professeur GASTAUT : 9 janvier 1967 : sur un rythme de fond normal, on notait des ondes lentes temporales droites ; 17 avril 1967 : tracés identiques ; 20 novembre 1967 : tracés normaux ; 15 février 1969 : ondes delta sur l'ensemble de l'hémisphère droit.

Gamaencéphalogramme le 3 mars 1969 : foyer hyperactif occupant la région rolandique inférieure droite, alors que, six mois auparavant, cet examen était normal.

Artériographie carotidienne droite : Discrète déviation de la cérébrale antérieure et de la veine de Gallien vers la gauche, mais surtout, sur les clichés de profil, les pédicules thalamiques antérieurs sont verticalisés et tendus, l'artère choroïdienne antérieure est abaissée.

Angiographie vertébrale : Artères thalamiques postérieures en berceau et en jet d'eau, avec quelques fistules artéro-veineuses ; « blush » dans la région thalamique peu marqué, mais dessinant bien le thalamus qui est augmenté de volume.

Intervention le 5 mars 1969 (Prof. PAILLAS) : Volet temporal droit postérieur, incision le long de T1, pénétration dans la corne temporale du ventricule, ablation du plexus choroïde. Le thalamus est très dur. Une ponction permet d'aborder une tumeur dure, gris rosé, dont on fait une biopsie, car on ne trouve pas de plan de clivage permettant une exérèse. Fermeture habituelle.

Histologie : Astrocytome mixte.

Suites opératoires : d'abord simples, mais, le deuxième jour, le sujet entre dans un coma profond et il décède brutalement.

b) **Fréquence.** — Dans 33 observations (60 %), nous avons noté des troubles mentaux nets : 7 fois (13 %), ces manifestations ont dominé la symptomatologie, revêtant l'aspect d'une véritable démence à évolution rapide.

Les troubles psychiques sont cependant toujours difficiles à explorer chez ces malades, en particulier le fond mental, le comportement et la personnalité, à cause des symptômes surajoutés (somnolence, troubles neurologiques importants).

PAPAIOANOU et HOUDART rapportent une seule observation (s/13) où les troubles mentaux avaient précédé nettement tout syndrome d'hypertension intracranienne.

ARSENI : 35 cas avec troubles mentaux (70 %), consistant en une perte de l'attention, un manque d'initiative, une amnésie et des phénomènes confusionnels.

Mac KISSOCK et PAINE notent 17 fois une apathie avec ralentissement intellectuel évoluant peu à peu vers le coma. Dans tous ces cas-là, ces symptômes se déroulaient en même temps qu'une importante hypertension intracranienne ; dans trois observations seulement, ils mentionnent des troubles mentaux difficiles à rattacher à cette cause : un cas fut traité à trois reprises en hôpital psychiatrique avant son admission, avec le diagnostic de schizophrénie paranoïde. Il présentait une tumeur thalamique droite ; le second est un homme de 61 ans, présentant une démence avec troubles intellectuels marqués : tumeur thalamique droite ; le troisième est le plus discutable : il s'agit d'un garçon de 11 ans, ayant présenté un an avant son hospitalisation, des troubles du comportement. Ces auteurs ne retiennent cependant pas la démence et les troubles mentaux dans la symptomatologie des tumeurs de la région thalamique. Pour eux, ces troubles, lorsqu'ils existent, sont à rattacher aux manifestations cliniques de l'hypertension intracranienne.

TOVI, SCHISANO et LILJQUIST, à propos de 15 cas sur 51 (30 %) ont remarqué un manque d'initiative et des troubles intellectuels, dont plusieurs avec désorientation dans le temps et l'espace.

Parmi les observations de CHEEK et TAVERAS, 29 (58 %) présentaient différents ordres de troubles mentaux (confusion, troubles mnésiques, lenteur de l'idéation, labilité émotionnelle). Ces auteurs insistent sur la grande valeur de ces différents signes, dont l'ensemble serait très spécifique d'une lésion thalamique.

c) En ce qui concerne le **mécanisme de ces troubles mentaux et la valeur topographique** que l'on peut leur attribuer, les opinions sont assez divergentes.

Les études anatomo-cliniques, par la précision qu'elles apportent dans la description et la localisation des différentes lésions, permettent une interprétation de la symptomatologie tout à fait satisfaisante ; c'est ainsi que la notion de « démence thalamique » tumorale est actuellement admise par la plupart des auteurs.

Les études neuro-chirurgicales fondées sur un nombre de cas relativement important font apparaître nettement qu'une tumeur thalamique, même bilatérale et touchant les noyaux internes (obs. 14) ne se manifeste pas obligatoirement par des troubles mentaux nets et qu'inversement, une tumeur peut envahir unilatérale-

ment le noyau lenticulaire, la capsule interne et uniquement les noyaux externes du thalamus, en provoquant un syndrome mental caractéristique.

En groupant les cas de notre statistique, si l'on considère les tumeurs thalamo-lenticulaires et celles intéressant l'ensemble des noyaux gris, c'est-à-dire les cas intéressant surtout les noyaux latéraux du thalamus, sur 12 cas, 9 présentaient des troubles mentaux, soit 75 %.

Si l'on groupe les tumeurs thalamiques pures, sous-thalamiques et thalamo-pédonculaires, soit 22 cas, les troubles mentaux sont présents 13 fois (56 %). Dans ce type de tumeurs qui intéresse plutôt les noyaux internes, les troubles mentaux sont donc moins fréquents que dans le cas précédent, ce qui tendrait à prouver que le déficit mnésique n'est pas la condition essentielle de la défaillance mentale.

En considérant les tumeurs thalamo-caudées et de la tête du noyau caudé (21 cas), 11 (50 %) comprenaient des troubles mentaux.

Il n'apparaît donc pas, dans nos cas, que la présence d'un syndrome mental caractéristique puisse impliquer l'atteinte préférentielle tumorale d'une zone particulière de la masse grise centrale.

Si on envisage les cas où les troubles mentaux ont été les premiers en date ou ceux dans lesquels ils sont prédominants, il ne nous a pas été possible non plus de mettre en évidence une topographie élective.

Les auteurs insistent sur l'importance des troubles mentaux dans les tumeurs bilatérales. L'atteinte bilatérale est, en effet, très fréquente dans les formes mentales de ces tumeurs (NEVIN, SMYTH et STERN, DE AJURIAGUERRA, ADASAL, DELAY et BRION). Mais, dans un nombre de cas important, la tumeur est unilatérale (GUILLAIN, CREMIEUX, CARELS, NAYRAC, J.-J. MARTIN).

Ce fait distingue les démences thalamiques tumorales des démences vasculaires ou dégénératives où les lésions sont toujours bilatérales.

Il est possible que, du point de vue physiopathologique, une tumeur unilatérale localisée dans les noyaux gris entraîne un trouble fonctionnel de l'autre côté (œdème, compression, facteurs vasculaires).

Dans la discussion relative à la pathogénie des troubles mentaux au cours des tumeurs cérébrales, les auteurs discutent toujours le rôle éventuel de l'H.I.C. Celui-ci peut être plus facile à élucider dans le cas de néoplasies corticales ou lobaires que dans celui de nos néoformations centrales où une analyse clinique un peu subtile est nécessaire. En ce qui concerne la pathogénie des activités délirantes plus ou moins systématisées rencontrées ça et là, il apparaît que le

rôle de la personnalité antérieure du malade est fondamental pour leur compréhension et celui du processus tumoral n'est qu'un élément étiologique en jeu parmi d'autres.

Au Congrès de Pise de 1966, les rapporteurs DE CARO et COZZO ont étudié, en essayant de les distinguer, les troubles mentaux observés dans les tumeurs thalamiques et ceux notés dans les tumeurs des corps striés. Si les premiers sont mieux connus (démence thalamique), il existe dans la littérature des cas isolés de syndromes psychiques, au cours des tumeurs des corps striés, assez disparates, d'interprétation anatomo-clinique difficile mais où les auteurs considèrent comme prévalents les syndromes démentiels avec troubles prédominants de l'initiative et les syndromes à composante affective avec amimie, les autres tableaux étant variés et sans aucune spécificité (léthargie, confusion, troubles psycho-sensoriels), ils remarquent qu'il est très difficile de distinguer ces états de détérioration mentale ou de prévalence d'atteinte affective de ceux observés dans les lésions thalamiques. Ils soulignent que les altérations de la mimique émotive et spécialement le rire et le pleurer incontrôlés « coatto » seraient plus particuliers au thalamus alors que l'amimie relèverait préférentiellement d'une lésion pallidale.

III. — COMPARAISON AVEC LES TROUBLES MENTAUX LIES A D'AUTRES LOCALISATIONS TUMORALES

Parmi les **autres atteintes sous-corticales,** en dehors des lésions de la région thalamique, DE AJURIAGUERRA, HECAEN et SADOUN distinguent deux autres variétés topographiques : une variété hypothalamique, soit antérieure avec atteinte bifrontale fréquente, soit holoventriculaire ; une variété méso-diencéphalique postérieure, dans laquelle le tronc cérébral est souvent infiltré dans sa plus grande partie.

Les tumeurs hypothalamiques : « Le tableau clinique le plus fréquemment rencontré au cours des tumeurs lésant l'hypothalamus... semble nettement être le syndrome de Korsakov. »

Il s'agit d'états confusionnels où prédominent l'amnésie de fixation (bien que ces malades se révèlent très souvent capables d'une activité intellectuelle considérable, contrairement à nos bradypsychiques), l'onirisme avec fabulation (LHERMITTE) et plus rarement les fausses reconnaissances. L'importance de la lésion des corps mamillaires et des noyaux thalamiques antérieurs conditionne une grande partie de la symptomatologie.

Tumeurs méso-diencéphaliques postérieures : Ici, la somnolence avec ralentissement psychomoteur, allant de la stupeur lucide jusqu'au mutisme akinétique, est certainement le caractère dominant de ce genre de lésion (CAIRNS).

Par opposition, l'atteinte démentielle véritable, c'est-à-dire lorsque l'effondrement des capacités intellectuelles prime sur l'obnubilation, et où il y a plus déficit intellectuel qu'obscurcissement de la conscience, serait la marque des tumeurs atteignant le thalamus.

Tumeurs frontales. — Les manifestations mentales observées au cours des tumeurs frontales sont analogues en ce qui concerne leur aspect intellectuel, mais s'en distinguent essentiellement sur le plan affectif. Etats confuso-démentiels, amnésie de fixation, désorientation, perte de l'initiative, ralentissement des activités, se rencontrent dans les deux ordres d'affection avec des intrications diverses. Mais si l'indifférence est assez fréquente dans les tumeurs frontales, on y rencontrera volontiers des troubles de l'humeur et du caractère où dominent l'irritabilité, l'euphorie avec puérilisme plus ou moins lié à la baisse corrélative de l'autocritique, voire instabilité émotionnelle ou variations de l'humeur plus ou moins intenses ou encore excitation instinctuelle alimentaire ou génésique. De tels aspects thymiques donnent une coloration particulière aux troubles mentaux des tumeurs frontales malgré certains aspects communs, en particulier l'apathie qui s'explique dans les deux cas par l'atteinte des voies unissant le cortex frontal aux formations sous-jacentes.

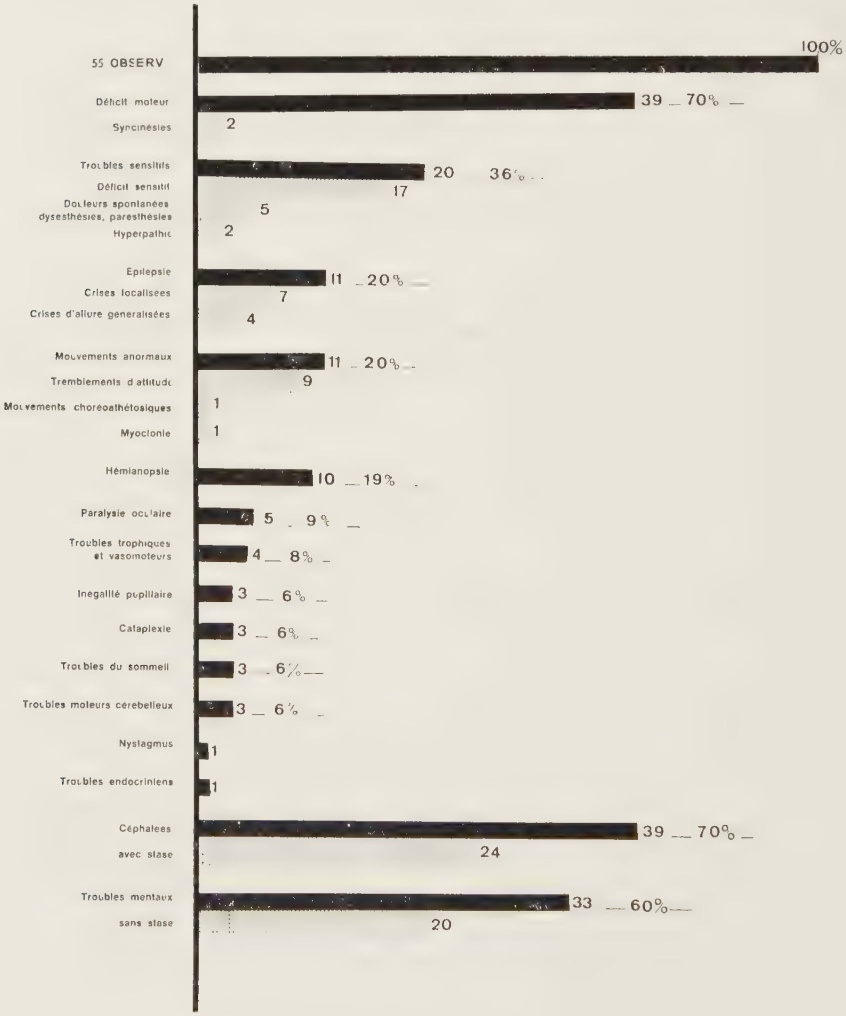
On ne peut que rappeler ici, pour la compréhension pathogénique de tels aspects, les conclusions auxquelles étaient parvenus en 1956 J. BOUDOURESQUES et J. BONNAL qui, tout en tenant compte des difficultés d'appréciation du rôle exact du siège de la tumeur, avaient souligné que les tumeurs frontales portant à leur maximum les troubles mentaux étaient, d'une part, les tumeurs bilatérales, d'autre part, les tumeurs envahissant les circonvolutions internes, le corps calleux ou « s'étendant en profondeur vers les noyaux gris centraux ».

Tumeurs temporales. — Si les états confuso-démentiels se rencontrent parfois au cours de l'évolution des tumeurs temporales, ils n'y sont pas extrêmement fréquents et ils ne rappellent que de loin l'aspect caractéristique de nos tumeurs avec leur apparition tardive et leurs liaisons certaines avec le développement de l'H.I.C. Par ailleurs, la séméiologie mentale des tumeurs temporales est originale : états dépressifs, troubles du comportement, troubles mentaux, associés à des paroxysmes hallucinatoires bien connus.

Dans l'ensemble des **tumeurs sous-sensorielles,** la séméiologie mentale est au second plan et sans véritable spécificité, une mention doit cependant être faite pour les tumeurs du tronc cérébral où la somnolence peut s'allier à des troubles de la conscience plus ou moins globaux ou massifs dont l'aspect évoque celui de certaines tumeurs des noyaux gris, mais les signes de localisations neurologiques indiscutables orientent alors le diagnostic.

ESSAI DE SYNTHESE CLINIQUE

La multiplicité des différents symptômes des tumeurs des noyaux gris est considérable et leur séméiologie est très inégale. Le plus souvent, **le diagnostic** de tumeur de ces formations n'a été évoqué que tardivement et souvent seulement après les premières investigations complémentaires qu'orientait au point de vue topographique l'étude clinique. Rares sont les signes ayant une valeur certaine pris isolément. Par contre, certains groupements symptomatiques peuvent être très évocateurs. Dans le tableau suivant nous avons tenté de montrer la fréquence relative des différents signes neurologiques ou mentaux :



D'un point de vue plus pratique, il est possible de grouper les signes neurologiques évocateurs (mouvements anormaux, troubles sensitifs subjectifs, inégalité pupillaire). Nous les avons trouvés dans 17 observations (32 %), la plupart du temps associés à d'autres symptômes de moindre valeur localisatrice.

	Total	**Isolés**
H.I.C. (céphalée et/ou stase)	39 (70 %)	2
S. neurologiques évocateurs	17 (32 %)	0
S. neurologiques non spécifiques ..	53	8 (sans stase ni trouble psychique)
Troubles mentaux	33 (60 %)	0 Prédominants 7 (Démence)

On peut considérer que les troubles neurologiques sont quasi constants, puisque nous les avons constatés dans tous nos cas sauf deux. Isolément, ils n'attiraient pas l'attention sur une localisation précise, mais l'association de certains d'entre eux nous a paru évocatrice, permettant une approche du diagnostic. Nous avons souligné chemin faisant la valeur de chaque symptôme.

Il n'y a pas de tableau univoque des tumeurs des noyaux gris centraux, certains évoluant avec un cortège de signes assez caractéristiques, d'autres étant pauci-symptomatiques sans qu'aucune règle puisse être observée. On peut considérer que l'attention sera en éveil dans le groupement hémiparésie à évolution progressive, altération du champ visuel, apathie spécifique, ou encore épilepsie type grand mal, mouvements anormaux divers, bradypsychie ou anémotivité.

Les recherches complémentaires aiguilleront plus certainement vers le siège de la néoformation. Mais tel symptôme considéré comme caractéristique pourra manquer totalement et il faut souligner que les signes neurologiques évocateurs ne se retrouvent guère que dans le tiers des cas environ, tandis que les troubles mentaux seront deux fois plus fréquents, mais pourront eux aussi faire défaut. Le diagnostic précis de ces néoplasies ne peut provenir que de la synthèse d'un examen clinique approfondi et des investigations instrumentales.

La distinction clinique entre les diverses localisations tumorales à l'intérieur des noyaux gris centraux est certainement encore plus délicate, mais dans certains cas privilégiés, un diagnostic topographique a pu être porté. Dans notre statistique, chaque cas s'est présenté sous une forme symptomatique particulière, nous avons cependant tenté de grouper les différents symptômes en fonction de la topographie lésionnelle.

	Tête du noyau caudé	Thalamus + sous-thalamus	Thalamo caudé Thalamo lenticulaires Ensemble des noyaux gris + thalamo-pédonculaire
Total	**16**	**21**	**18**
Stase papillaire.	11	9	6
Epilepsie	6	2	3
Déficit moteur .	9	15	15
Mouvements anormaux ...	2	5	3
Déficit sensitif. .	3	6	8
Troubles sensitifs subjectifs.	0	5	0
Hémianopsie ..	1 (compression du chiasma)	4	5
Myosis homolatéral	0	2	1
Troubles mentaux	8	13	12

C'est ainsi que les tumeurs du noyau caudé (16 cas) entraînent fréquemment une H.I.C. témoignée par la fréquence de la stase papillaire (11) ; c'est dans cette localisation que les manifestations comitiales sont les plus nombreuses (6), alors que les autres symptômes neurologiques, et en particulier certains signes de grande valeur localisatrice, sont absents de nos 16 observations.

Dans nos 18 cas de tumeurs « thalamiques », auxquels nous avons joint les 3 observations de gliome de la queue du noyau caudé, nous relevons à 15 reprises un déficit moteur, c'est dire qu'il est fréquent, tandis que rare est l'épilepsie ; cependant, des signes tels que mouvements anormaux, troubles sensitifs subjectifs ou hémianopsie, selon leur association, permettent, dans un nombre non négligeable de cas, d'envisager le diagnostic. La présence de troubles mentaux caractéristiques, qu'ils soient mnésiques, affectifs ou psychomoteurs, permet souvent de soupçonner une étiologie tumorale thalamique.

Lorsque les tumeurs sont plus diffuses, envahissant plusieurs noyaux gris par leur volume ou leur caractère infiltrant, on n'assiste pas pour autant à un tableau clinique plus riche que les précédents ; malgré une plus grande extension, la séméiologie observée dans ces cas-là est moins caractéristique et moins distinctive que dans les autres cas.

Nos constatations ne viennent pas confirmer les cadres symptomatiques qu'avait décrits PUUSEPP suivant le siège d'implantation de la tumeur ou la direction de son développement. Il attribuait à la compression du corps strié par des tumeurs voisines un ensemble constitué par : hémiplégie précoce, tremblement, rigidité plastique du côté paralysé, puis s'étendant aux membres controlatéraux, enfin hypercinésie choréïque et athétosique. Dans les tumeurs primitives de la partie antérieure du corps strié s'étendant vers le lobe frontal, les symptômes seraient faits de rigidité mimique, myoclonies de la face et du membre supérieur, signes de participation frontale.

Enfin, dans les tumeurs de la partie moyenne du putamen et du pallidum, les signes consisteraient en hémiplégie spastique controlatérale, suivie d'une hémiplégie avec phénomènes choréïques ou myocloniques, rigidité des membres atteints. L'accroissement de la tumeur déterminerait l'apparition de symptômes thalamiques (troubles de la sensibilité superficielle ou profonde) ou mésencéphaliques (altération de la vue et de l'audition, avec ou sans hémibalisme selon qu'il y a envahissement du thalamus ou de l'extrémité postérieure du corps strié par la néoplasie). PUUSEPP ne cache pas les difficultés souvent insurmontables pour parvenir à un diagnostic de siège et affirme la nécessité de la ventriculographie, alors seul moyen d'exploration. Nos constatations confirment ses réserves et le caractère trop schématique des distinctions qu'il a établies.

ETAPE NEUROBIOLOGIQUE

ELECTROENCEPHALOGRAPHIE

Suivant les observations, les examens électro-encéphalographiques nous ont apporté des renseignements très variables.

Exceptionnellement, l'électro-encéphalogramme était normal (4 cas), mais dans ces cas les tracés se sont toujours modifiés en cours d'évolution.

L'interprétation des tracés, par contre, a été souvent délicate, et dans plusieurs cas le diagnostic de tumeur, et a fortiori de tumeur profonde, n'a pu être envisagé formellement, d'autant plus que les corrélations électro-cliniques étaient, comme nous l'avons vu, peu spécifiques.

Une suspicion de processus expansif latéralisé a été possible dans 42 de nos observations ; dans les 9 derniers cas, les anomalies étaient peu spécifiques et les tracés n'ont pas permis d'envisager le diagnostic étiologique.

Il ne semble pas qu'il y ait de tableau électro-encéphalographique typique d'une tumeur localisée aux noyaux gris. Il existe cependant un ensemble de signes qui paraissent correspondre à un profil que l'on rencontre souvent dans ce type de tumeur ; ces modifications sont les suivantes :

- modification de l'activité de fond dans le sens d'une asymétrie (alpha et arceau) ;
- existence de signes transmis bifrontaux (delta bifrontal) ;
- focalement, activité delta en regard de la lésion ; ou théta pariétal qui serait plus caractéristique d'un processus profond (COBB).

Le premier élément mérite une précision : il intéresse les deux rythmes qui peuvent constituer l'activité de fond (alpha et arceau), d'autre part cette asymétrie peut être constituée, soit aux dépens de l'hémisphère lésé (JASPER et VAN BUREN), dans le cas d'une lésion antéro-médiane, soit comme une augmentation de l'activité de fond du côté de la tumeur, quand l'atteinte intéresse essentiellement la partie postérieure du thalamus (VAN DER DRIFT et MAGNUS), respectant les noyaux antérieurs.

Sur l'ensemble de nos tumeurs, suivant l'extension de la lésion, les signes sont variables en importance et en spécificité. Nous n'avons jamais rencontré l'augmentation d'amplitude du rythme de fond du côté de la tumeur. (Nous n'avons d'ailleurs que très peu de cas intéressant uniquement la partie postérieure du thalamus.)

Par contre, sans doute à cause de l'extension de ces tumeurs et de leur propagation locale, les signes focaux étaient le plus souvent très développés, le delta pouvant revêtir un aspect irritatif à front raide, et dans les cas où il n'était pas continu, on a pu noter l'existence d'un théta pariétal très voisin de celui décrit par COBB, dans les tumeurs du ventricule latéral.

La stimulation lumineuse intermittente a souvent provoqué un entraînement asymétrique, suivant en cela l'activité de fond.

Enfin, trois sujets ont présenté des endormissements spontanés assez nombreux pendant l'enregistrement. Il est intéressant de noter que dans ces trois cas, les "K complexes" et les "waves" étaient surtout déprimés du côté malade.

INGHIRAMI L. et ARFEL-CAPDEVIEILLE G. ont cherché, en 1954, les signes pouvant faire évoquer le diagnostic électro-encéphalographique des tumeurs de la couche optique, à propos de 6 cas pour lesquels la localisation tumorale fut confirmée par l'autopsie ; ils constatent : dans tous les cas, des rythmes théta abondants et diffus, avec une accentuation sur l'hémisphère correspondant à la lésion ; 4 fois sur 6, un ralentissement et une désorganisation de l'alpha du côté de la tumeur ; 5 fois sur 6, un delta monomorphe siégeant du côté de la tumeur ou y prédominant ; 2 fois seulement, un delta polymorphe correspondant à des zones où le cortex cérébral, bien que sain, subissait une forte compression indirecte, due au refoulement en dehors par la tumeur du système ventriculaire ; une conservation quasi permanente de la réaction d'arrêt sur l'alpha. Par contre, celle-ci s'exerçait beaucoup moins bien, et souvent pas du tout, sur les autres rythmes (théta, delta polymorphe, et même delta monomorphe). Enfin, ces auteurs insistent sur le degré des anomalies, qui sont beaucoup plus importantes lorsqu'il existe une hypertension intracrânienne associée. Ils concluent qu'il n'existe aucun signe formel permettant de distinguer une tumeur de la couche optique d'un tumeur sous-tentorielle, mais que la situation profonde d'une lésion peut être affirmée sans que l'on puisse dire lequel des noyaux de la base est atteint.

Le rôle de l'H.I.C. comme facteur aggravant des anomalies électriques ressort de la statistique de CHEEK et TAVERAS ; parmi les cas évoluant avec une stase papillaire : 10 % des tracés sont normaux ou dans les limites de la normale, 24 % sont anormaux mais sans troubles focalisés, 55 % sont anormaux avec une notion

de foyer latéral du côté de la lésion, enfin 10 % présentent des signes en foyer du côté opposé à la lésion. Les observations ne présentant pas de stase papillaire auront des tracés normaux dans 63 % des cas, un foyer du côté de la lésion dans 30 % et un tracé anormal sans signe de focalisation dans 7 %.

GAMMAENCEPHALOGRAPHIE

Cet examen a été pratiqué dans 23 observations de notre statistique. La fidélité de ce moyen d'exploration dans la détection des tumeurs intracrâniennes dépend principalement de deux facteurs, leur nature histologique et leur siège.

- Dans les tumeurs thalamiques, 7 examens ont été pratiqués : 3 fois les courbes étaient normales (2 astrocytomes, 1 astroblastome), 1 fois l'examen a été interprété comme normal, mais une hyperactivité très modérée précoce et tardive dans les limites physiologiques occupait l'ensemble de l'hémisphère correspondant à la lésion (épendymoblastome) ; dans les 3 derniers cas, l'examen a permis de suspecter une lésion profonde latéralisée de nature gliale (2 glioblastomes, une métastase).

- Parmi les tumeurs du noyau caudé, sur 9 explorations gammaencéphalographiques, 3 se sont révélées normales (un kyste dermoïde, un astrocytome et un astroblastome), tandis que des 6 autres (3 astrocytomes, 2 astroblastomes, 1 épendymome) se dégageaient des courbes pathologiques projetant au maximum dans les régions temporales antérieures ou frontales du côté de la lésion. Le diagnostic histologique a pu être approché dans la plupart des cas.

- Enfin, 7 autres investigations ont été faites pour des tumeurs à localisation plus diffuse : deux ont donné des résultats normaux (un glioblastome, un astrocytome) et cinq ont présenté des aspects significatifs (3 glioblastomes, 1 épendymome, 1 astrocytome).

Sur l'ensemble des cas considérés (23), il apparaît donc qu'un diagnostic histologique et, dans une moindre mesure, topographique, a pu être valablement établi pour 14 d'entre eux, soit 60 %.

ETAPE NEURO-RADIOLOGIQUE

Ce travail repose sur l'étude de nos observations, où nous retrouvons : 31 encéphalographies gazeuses ; 42 artériographies carotidiennes ; 13 artériographies vertébrales.

Les indications de ces divers examens ont certainement évolué dans le temps, en fonction des améliorations techniques. La multiplication des investigations chez des malades souvent très graves, et avec un risque évolutif important, n'est pas souhaitable. C'est pourquoi, pour chaque cas particulier, la nature et la progression des examens doivent être décidées en fonction des données de la clinique et des conséquences pratiques que ces examens peuvent entraîner.

L'encéphalographie gazeuse nous donne des renseignements topographiques de grande valeur, en ce qui concerne en particulier les rapports ventriculaires de ces tumeurs ,mais les angiographies carotidiennes, et surtout vertébrales, par les déplacements vasculaires et les images d'injections anormales, nous donnent des indications, non seulement sur la topographie, mais encore sur la nature histologique de tumeur.

La radiographie standard du crâne doit cependant précéder toute autre exploration, car elle permettra parfois la découverte de calcifications tumorales, d'une glande pinéale calcifiée déplacée, ou de signes d'hypertension intracrânienne, autant de signes d'orientation à ne pas négliger.

1) LES RADIOGRAPHIES STANDARD

● Les stigmates osseux de l'hypertension intracrânienne sont exceptionnellement importants dans cette localisation, la déminéralisation de la selle turcique se limite, en général, au dorsum sellae, dont la corticale apparaît amincie, irrégulière ou interrompue par endroit.

● Des calcifications encéphaliques souvent denses, globuleuses, arciformes. La nature de ces calcifications est le plus souvent dysembryoplasique, on les rencontre dans les tératomes ou les phacomatoses. Deux incidences orthogonales permettent d'en faire une

approche topographique assez précise lorsqu'on connaît la projection des noyaux gris centraux. La tomographie en précise utilement les caractères morphologiques.

● Le déplacement des structures physiologiquement calcifiées, plexus choroïdes, et surtout épiphyse, est également un signe d'orientation qui ne doit pas être négligé ; les tumeurs du thalamus entraînent un déplacement postéro-latéral de l'épiphyse qui n'est pas spécifique, mais cependant évocateur.

— Le déplacement latéral s'apprécie sur le cliché de face, le déplacement postérieur par un des procédés de repérage classique : ligne de Delmas-Marsalet, quadrilatère de Vastine.

— Le déplacement d'un plexus choroïde calcifié est plus délicat à préciser, car il est difficile, a priori, de dire aux dépens de quel côté s'est produite l'asymétrie observée.

2) ETUDE ANATOMIQUE

Les différents aspects pathologiques rencontrés ne peuvent être précisés de façon certaine, si l'on se rapporte à la vascularisation et aux images neuroradiologiques normales des vaisseaux intéressant les noyaux gris.

a) Les artères du noyau caudé et du noyau lenticulaire :

— **Anatomie** : Les données sur la vascularisation des noyaux gris se réfèrent pour la plupart aux travaux de DURET, MOUCHET (1911) et FOIX et HILLEMAND (1925). Ils ont décrit les divers pédicules issus de la cérébrale antérieure, de la sylvienne ou de la choroïdienne antérieure, destinés à l'irrigation des noyaux lenticulaires, du noyau caudé ou de la capsule interne.

DURET (1873), en insistant sur le pédicule strié externe, artère de l'hémorragie cérébrale (CHARCOT), a décrit deux types de vaisseaux : des artères nées de la cérébrale antérieure destinées essentiellement à la tête du noyau caudé, le bec du corps calleux et son territoire avoisinant ; d'autres artères, plus importantes, nées de la sylvienne, et assurant surtout l'irrigation du noyau lenticulaire. Ces branches sylviennes se divisent en 2 groupes : 1 pédicule interne (artères lenticulaires), 1 pédicule externe (artères lenticulo-striées).

HEUBNER (1874) décrit une branche récurante issue de la cérébrale antérieure qui irrigue la région para-ventriculaire, la tête du noyau caudé, et parfois le pallidum.

L'étude de ces artères a été reprise par KAPLAN aux Etats-Unis, WESTBERG en Suède ; en France, cette étude est dominée par les travaux de LAZORTHES. C'est ainsi que l'on distingue plusieurs pédicules destinés à la vascularisation du corps strié (LAZORTHES).

Branche issue de la cérébrale antérieure : c'est l'artère centrale longue ou telencéphalique (par opposition aux artères centrales courtes ou diencéphaliques destinées à l'hypothalamus). Cette artère est encore appelée artère de la tête du noyau caudé ou artère de HEUBNER, née de la cérébrale antérieure, elle a un trajet récurrent et fluxueux de 2 cm environ, se termine généralement par deux rameaux qui pénètrent dans la partie externe de l'espace perforé antérieur, elle se dirige alors en dehors puis en avant et en haut vers la tête du noyau caudé, sur laquelle elle se ramifie.

Branches issues de la cérébrale moyenne : sur ses 2 ou 3 premiers centimètres, l'artère émet 10 à 12 rameaux destinés aux noyaux centraux. Ils naissent en file indienne sur une même ligne et perpendiculairement au grand axe du tronc. Ils ne s'anastomosent pas ; on les divise en deux groupes :

- Artères putamino-capsulo-caudées de FOIX et LEVY ou striées externes de DURET. Elles traversent le putamen auquel elles abandonnent quelques collatérales et gagnent la capsule interne ; certaines collatérales antérieures vont au segment antérieur de la capsule interne et au noyau caudé (artères lenticulo-caudées).

C'est l'une de ces artères qui serait « l'artère de l'hémorragie cérébrale » de CHARCOT ; les collatérales postérieures sorties du noyau lenticulaire s'arrêtent dans le bras postérieur de la capsule interne et n'atteignent pas le thalamus, elles ne mériteraient donc pas le nom de lenticulo-optiques (LAZORTHES).

- Artères pallidales externes de FOIX et LEVY, ou striées internes de DURET, irriguent la partie externe du pallidum (les artères pallidales internes viennent de la choroïdienne antérieure), elles traversent de bas en haut le pallidum, lui abandonnent des collatérales et arrivent ainsi à la capsule interne, certaines se termineraient dans la couche optique.

Branches issues de la choroïdienne antérieure. Cette artère naît de la face postérieure de la carotide interne, au-dessous du départ de l'artère cérébrale antérieure ; elle comprend :

- Une portion basale ou cisternale, dans la citerne opto-chiasmatique, puis longe la bandelette optique et s'enfouit dans l'extrêmité antérieure de la fente de Bichat.

- Une portion ventriculaire ; elle entre dans le plexus choroïde au niveau de la corne sphénoïdale du ventricule latéral, et suit successivement la corne sphénoïdale, le carrefour et le corps ventriculaire, où elle s'anastomose à la choroïdienne postérieure latérale.

Au niveau de la bandelette optique, elle envoie des rameaux en dents de peigne, qui pénètrent dans cette formation, se distribuent au bras postérieur de la capsule interne et à la plus grande partie du globe pâle (artères pallidales internes).

Au niveau de sa portion ventriculaire, cette artère enverrait des branches aux noyaux voisins (thalamus, noyau caudé en particulier). Il semble, d'après les préparations radio-anatomiques, que cette artère ne participe pas à la vascularisation du thalamus. Elle se distribue à un territoire profond important : corps et queue du noyau caudé, parfois partie interne du pallidum (plexus choroïdes).

Radio-anatomie : (Travaux d'ANDERSEN, de SJOGREN, WESTBERG, SALAMON). Données établies par MM. SALAMON et collaborateurs.

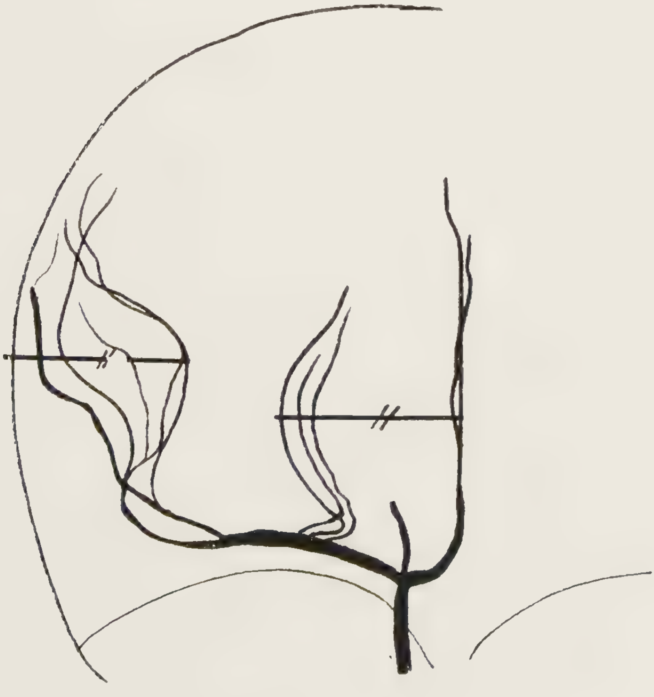
● Pédicules vasculaires issus de la cérébrale antérieure : De très fines branches, dont la plupart ont près de 1/10 de mm, naissent du segment transversal de la cérébrale antérieure et se dirigent verticalement vers les parois du III^e ventricule, l'hypothalamus antérieur et la région sous-lenticulaire interne. La plupart de ces vaisseaux ont un trajet qui n'excède pas 1 cm, ils correspondraient aux artères centrales courtes ou diencéphaliques.

Deux ou trois vaisseaux plus longs et d'un calibre plus grand se dirigent soit en dedans vers la partie inférieure de la tête du noyau caudé, soit en dehors vers le noyau lenticulaire, en suivant un trajet parallèle à la sylvienne. Ces derniers vaisseaux semblent alors irriguer la région pallidale.

Les branches de la cérébrale antérieure se retrouvent d'une manière constante, aucune d'entre elles ne présente d'anastomose. Il s'agit toujours d'artères de type terminal. Les branches les plus volumineuses, dont le calibre est de 3 à 4/10 de mm, représentent le groupe des récurrentes de Heubner. Ces vaisseaux irriguent donc la région hypothalamique, les parois du III^e ventricule et la tête du noyau caudé.

● Pédicules vasculaires issus de la cérébrale moyenne : Une vingtaine de vaisseau prennent naissance à 2 ou 3 cm de l'origine de la sylvienne, d'autant plus volumineux qu'ils sont plus internes. Les artères internes ont un trajet vertical et se dirigent vers le pallidum, 1 cm à 1 cm 1/2 de long, 1 à 2/10 de mm de diamètre. Le groupe externe comprend des vaisseaux de calibre plus grand : 5 à 6/10 de mm ; ces vaisseaux se dirigent d'abord en dedans, puis en dehors, formant alors une première courbe à concavité externe ; ils se portent ensuite en haut et en dedans, dessinant une courbe à concavité interne. Leur forme générale affecte celle d'un S renversé. Elles irriguent le putamen, le pallidum, en partie la capsule interne

Artère choroïdienne antérieure
Artères communicante postérieure et cérébrale postérieure
Veines cérébrale interne et basale



et la capsule externe. Ses branches les plus distales parviennent au noyau caudé. Il n'existe aucune anastomose de ces vaisseaux entre eux ou avec les artères de l'insula.

— **Aspects neuro-radiologiques normaux** : ● Les vaisseaux lenticulo-striés : les artères visibles sur l'artériographie sont les branches les plus volumineuses des artères perforantes ; il semble que l'artériographie ne montre que les branches pallidales externes (de calibre égal à 4 ou 5/10 de mm).

Ces vaisseaux sont d'autant mieux visibles que l'artériographie est sélective de la carotide interne, et que les clichés ont été pratiqués en série rapide. Leur opacification est très fugace (0,5 à 1 seconde environ). Leur origine est sur la sylvienne, à mi-distance entre la ligne médiane et les vaisseaux insulaires.

Ils se reconnaissent par leur double courbure, qui est superposable à l'aspect des injections anatomiques.

Si l'on mesure la distance qui sépare le point le plus externe des vaisseaux lenticulo-striés par rapport à la ligne médiane, cette distance est sensiblement égale à celle qui existe entre la table interne et les vaisseaux insulaires les plus profonds (fig. 1) (SALAMON) ● Si ces vaisseaux sont facilement visibles sur les artériographies de face, les clichés de profil ne les montrent qu'exceptionnellement, en raison des superpositions qui existent avec les branches de l'insula et les branches de la sylvienne.

● Les branches issues de la cérébrale antérieure ne sont visibles que dans quelques cas privilégiés.

● L'artère choroïdienne antérieure : on ne distingue jamais sur les clichés artériographiques les artères de la bandelette optique. Dans plus d'un tiers des cas, la choroïdienne antérieure apparaît sur les clichés de profil, elle est grêle et sinueuse, entre l'artère sylvienne et l'artère communicante postérieure, décrivant une courbe à concavité antéro-supérieure. Son image se perd habituellement au niveau de l'épiphyse, parfois dans sa suite, on voit les plexus choroïdes du ventricule latéral (fig. 2) (SJOGREN). Dans un grand nombre de cas, cette artère est visible sur les clichés de face entre la cérébrale antérieure et le groupe des artères insulaires en dehors de la projection de la cérébrale postérieure, en dedans du groupe des lenticulo-striées.

b) Les artères du thalamus :

— **Données anatomiques :**

La plupart des traités classiques se réfèrent aux descriptions de FOIX et HILLEMAND, et distinguent 5 à 6 pédicules thalamiques. LAZORTHES a légèrement modifié les données proposées par ces auteurs, et le terme de groupe artériel lui paraît mieux convenir que celui de pédicule.

● Groupe inférieur et antérieur (artères optiques internes antérieures de DURET ou pédicule prémamillaire ou thalamo-tubérien de FOIX et HILLEMAND) :

Artérioles nées en dent de peigne ou groupées de l'artère communicante postérieure, accessoirement des artères sylvienne et choroïdienne antérieure. Certaines s'arrêtent à l'étage hypothalamique, d'autres montent parallèlement à la paroi épendymaire et vont à la partie antéro-inférieure du thalamus.

● Groupe inférieur et moyen (artères optiques internes postérieures de DURET ou pédicule thalamo-perforé ou rétro-mamillaire de FOIX et HILLEMAND) : 4 à 5 artérioles ascendantes venues de l'origine de la cérébrale postérieure, traversent l'espace perforé postérieur, s'écartent de la ligne médiane et atteignent le noyau médio-ventral, mais aussi les noyaux latéraux (LAZORTHES).

● Groupe inférieur et postérieur (pédicule thalamo-genouillé de FOIX et HILLEMAND), né de la cérébrale postérieure, au moment où elle croise les corps genouillés, ascendante, presque verticale, se distribue aux segments moyens et postérieurs du noyau latéro-ventral.

● Groupe postérieur (pédicule pulvinarien de FOIX et HILLEMAND), issu de la portion ascendante des artères choroïdiennes ; des artérioles nombreuses pénètrent dans le pulvinar par sa face postérieure.

● Groupe supérieur (pédicule interne ou choroïdien de FOIX et HILLEMAND), issu des artères choroïdiennes postérieures (médianes et latérales) qui, dans la partie supérieure et horizontale de leur trajet, donnent des branches qui pénètrent dans le thalamus, au niveau du versant interne de sa face supérieure.

— **Données radio-anatomiques** (in Thèse J. POUCEL) (1) :

● Le groupe des artères inférieures (groupe antérieur et moyen de LAZORTHES). La disposition radio-anatomique de ces branches montre que ce pédicule est formé en moyenne de 4 à 5 vaisseaux, dont le calibre varie de 1 à 4/10 de mm, ces artères se distribuent au noyau antérieur, au noyau dorso-médian et au noyau ventral latéral antérieur.

---

(1) Thèse Marseille, 1968.

● Le groupe des artères postérieures (groupe inférieur et postérieur et groupe postérieur de LAZORTHES). Ce groupe prend naissance au niveau du segment latéro-pédonculaire de l'artère cérébrale postérieure, il est bien individualisé. Lorsque l'artère cérébrale postérieure tire son origine exclusive de la communicante postérieure, ce groupe naît aux dépens de l'artère cérébelleuse antéro-postérieure.

Le nombre de branches thalamiques est de 8 à 10 : elles sont abondantes et bien visibles sur les préparations, alors que, paradoxalement, ce sont celles qui sont le moins visibles sur les atériographies vertébrales ; à leur origine, leur calibre est de 3/10 de mm environ.

Dans un plan frontal, leur direction est verticale en haut et en dedans, les branches les plus longues se dirigent d'abord en dehors puis se coudent ensuite à angle droit pour se distribuer aux régions postéro-externes du thalamus. Dans un plan sagittal, elles ont un trajet ascendant, avec une courbe à concavité antérieure.

● Le groupe des artères supérieures (pédicule supérieur de LAZORTHES), formé par les artères choroïdiennes postéro-latérales et postéro-médianes ; nous n'envisageons pas les branches issues de la choroïdienne antérieure. Ces artères choroïdiennes naissent de la cérébrale postérieure, l'artère postéro-latérale étant plus antérieure que la choroïdienne postéro-médiane. Leur origine se trouve sur le segment circum-pédonculaire de la cérébrale postérieure.

L'artère choroïdienne postéro-latérale contourne le pulvinar, s'engage dans la fissure choroïdienne, où elle donne des rameaux destinés aux plexus choroïdes et à la toile choroïdienne du ventricule latéral. Les branches thalamiques naîtraient du segment terminal, mais il semble que la participation de cette artère à la vascularisation thalamique est réduite, sinon nulle.

L'artère choroïdienne postéro-médiane contourne les corps genouillés interne et externe, puis atteint la toile choroïdienne du III^e^ ventricule, mais ne participe pas à la vascularisation thalamique ; à ce niveau, les choroïdiennes sont horizontales et cheminent d'arrière en avant sur la face supérieure du thalamus. Les branches thalamiques issues de la choroïdienne postéro-latérale, au nombre de 1 à 3, s'étalent sur le pôle thalamique supérieur et donnent de nombreuses ramifications en grappe, le calibre de ces artérioles n'excède jamais 200 microns. Elles se distribuent au noyau dorso-médian.

— **Données artériographiques :**

● Le groupe des artères inférieures : l'artériographie vertébrale objective dans les 3/4 des cas les artères qui viennent de la cérébrale postérieure, et seulement dans 1/4 des cas celles issues de la communicante postérieure, qui, d'ailleurs, n'est pas toujours injectée au cours des angiographies vertébrales.

Le nombre de ces artères est très variable, en moyenne 3 vaisseaux sont en général bien distingués. Ils ne sont visibles que sur les clichés de profil, leur trajet est de 1,5 cm, leur direction est oblique en arrière, faisant un angle ouvert en arrière avec le plan de la ligne bicommissurale.

● Le groupe des artères postérieures : ce groupe est très difficile à voir. Il se situe sur les clichés de profil, entre les artères inférieures en avant et les artères choroïdiennes en arrière. Il n'est visible que dans 40 à 50 % des cas au maximum. Ces vaisseaux naissent sur le segment circum-pédonculaire de l'artère cérébrale postérieure, à environ 25 mm de son origine. Ils sont très mal visibles, on peut en dénombrer 2 à 4 en général, sur un trajet de 1 cm au plus.

● Le groupe des artères supérieures : les artères choroïdiennes sont particulièrement bien visibles sur les artériographies, bien qu'elles forment le pédicule le moins important du thalamus. L'intérêt neuro-radiologique de ces artères tient, non pas tant aux branches thalamiques qu'elles abandonnent, qu'aux rapports étroits contractés dans leur trajet avec le pulvinar et le pôle supérieur du thalamus.

En principe, les deux artères choroïdiennes postéro-latérale et postéro-médiane sont opacifiées, dans 9 % des cas seule la postéro-médiane est visible. Il est rare de voir les 4 pédicules représentant ces vaisseaux pour les deux hémisphères.

Ces artères naissent immédiatement en arrière du pédicule thalamique inférieur, d'abord obliques en arrière, puis ascendantes, elles ont enfin une direction antérieure décrivant un trajet arciforme à concavité antérieure.

L'artère choroïdienne postéro-latérale naît 10 mm environ en avant de la postéro-médiane, puis elle décrit une courbe qui entoure celle de l'artère postéro-médiane. Du point de vue morphologique, elle présente une courbe régulièrement arrondie, et à sa partie haute une coudure brutale signale son passage dans la fissure choroïdienne.

La choroïdienne postéro-médiane présente une forme en 3 (qui correspondrait au passage de l'artère au niveau des corps genouillés interne et externe). Cet aspect de double courbure est assez caractéristique et ceci joint à son rayon de courbure inférieur, permet de la distinguer de la choroïdienne postéro-latérale.

Ce rappel de l'anatomie radiologique nous permet d'emblée d'insister sur l'importance et la nécessité de l'artériographie vertébrale pour explorer une tumeur sus-tentorielle profonde, intéressant le thalamus.

> *« L'opacification des vaisseaux thalamiques, au cours de l'angiographie vertébrale, à condition qu'elle soit étudiée au moyen d'une sériographie automatique rapide, permet non seulement d'examiner les conditions de vascularisation du thalamus mais aussi de déterminer exactement les limites de l'expansion des tumeurs thalamiques.. »*
>
> *D. DILENGE et M. DAVID.*

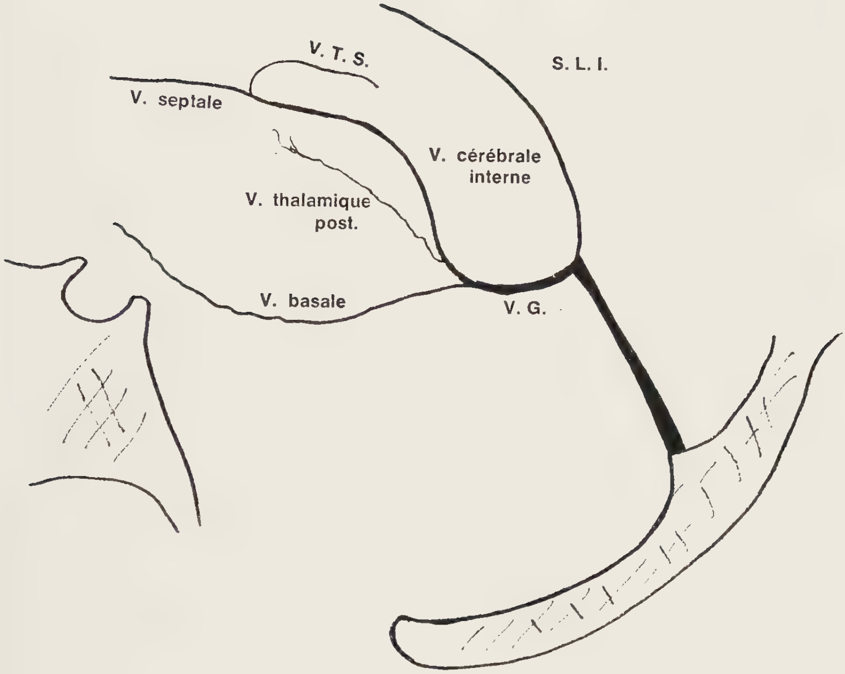
— Pour terminer cet aspect neuroradiologique normal des vaisseaux des noyaux gris centraux, nous étudierons rapidement les VEINES PROFONDES ou ventriculaires qui présentent des rapports très étroits avec les noyaux gris, et dont l'opacification par voie carotidienne est constante

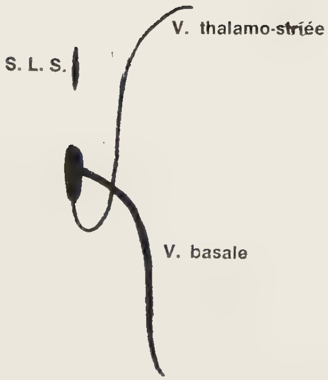
— **Aspect anatomique** : Les rapports des veines profondes avec les noyaux gris sont très étroits, et l'on comprend que les premières notions angiographiques sur les tumeurs des noyaux gris aient concerné les modifications du phlébogramme profond. En arrière du trou de Monro se trouve l'angle veineux de Richter, constitué par la réunion de la veine thalamo-striée et de la veine cérébrale interne. La veine thalamo-striée court d'arrière en avant et de dehors en dedans, dans le sillon opto-strié, séparant le thalamus et le noyau caudé.

La veine cérébrale interne chemine sur le toit du III^{e} ventricule, donc sur le flanc supéro-interne du thalamus.

Les veines septale et de la tête du noyau caudé sont respectivement en dedans et au-dessus de la tête du noyau caudé.

La veine basale qui naît dans l'espace perforé antérieur, donc sous le corps strié, contourne le pédoncule pour rejoindre l'ampoule de Galien, en arrière du thalamus. Sur une partie de son trajet, la veine basale est sous-jacente au thalamus, au niveau du bord interne de la corne temporale. Deux autres vaisseaux sont d'ailleurs en rapport au même endroit avec la corne temporale : l'artère cérébrale postérieure et, surtout, l'artère choroïdienne antérieure.


V. T. S.
S. L. I.
V. septale
V. cérébrale interne
V. thalamique post.
V. basale
V. G.


V. thalamo-striée
S. L. S.
V. basale

— **Aspect neuro-radiologique normal** : Les premiers signes angiographiques directs des tumeurs des noyaux gris ont concerné le temps phlébographique.

RICHTER et KRAYENBUHL (1952), JOHANSON (1953), LAINE, DELANDSHEER, GALIBERT (1954), WOLF, NEWMAN et SHLESINGER (1955) montrèrent l'intérêt de leur topogramme respectif pour apprécier exactement les modifications de l'angle veineux (entre la veine thalamo-striée et la veine cérébrale interne) et celles de la veine cérébrale interne, provoquées par ces tumeurs.

En 1959, RING fit la critique de ces diverses mesures, dont la fidélité n'est que relative, en particulier en ce qui concerne les déplacements minimes.

L'aspect neuroradiologique normal des veines profondes est représenté sur les schémas A et B. Nous avons figuré (fig. A) une veine thalamique; cette veine est opacifiée au temps veineux par l'angiographie vertébrale, elle est visible sur les clichés de profil, faisant un angle assez constant autour de 55° avec la portion latéro-pédonculaire de la veine basilaire ; elle a un trajet grossièrement parallèle et au-dessous de la veine cérébrale interne et se jette dans la veine de Gallien. Une tumeur thalamique soulèvrait cette veine du côté atteint, alors que la veine cérébrale interne est soulevée de façon plus modérée ; une tumeur du III^e^ ventricule se manifeste au contraire par un soulèvement très important de la veine cérébrale interne alors que la veine thalamique paraît moins modifiée. (GIUDICELLI G., FAURE J., SALAMON G.).

III. — ASPECTS ANGIOGRAPHIQUES DES TUMEURS DES NOYAUX GRIS CENTRAUX

— **Techniques** : Nous avons constaté que les vaisseaux profonds visibles sur les angiographies carotidiennes ou vertébrales sont tous de très fin calibre, ne sont injectés que dans un temps très court, et leur aspect ne peut être analysé de façon satisfaisante que dans les cas où les superpositions sont réduites au minimum.

Les cas sont fréquents, dans notre statistique, où une angiographie carotidienne a été considérée comme normale, alors qu'il existait une tumeur profonde ; ces erreurs de diagnostic sont dues au fait que les artères lenticulo-striées et la choroïdienne antérieure n'étaient pas visibles, et que le temps veineux profond n'était pas suffisamment injecté sur certaines sériographies.

A l'heure actuelle, les perfectionnements techniques et l'expérience de plusieurs années de pratique quotidienne ont permis une qualité de l'examen suffisamment nette pour explorer par voie angiographique la région des noyaux gris.

L'artériographie carotidienne a bénéficié, en effet, entre autres, de la sériographie rapide automatique, de la ponction sélective de la carotide interne, qui évite la superposition des artères méningées branches de la carotide externe, enfin, des procédés de soustraction, exploités depuis peu, et qui sont parfois le seul moyen de distinguer l'origine d'un pédicule, le trajet et les anomalies de certains vaisseaux.

L'angiographie vertébrale est d'apparition plus récente, elle est encore considérée par certains comme d'exécution difficile et susceptible d'entraîner des complications non négligeables.

Nous voudrions insister à nouveau sur la nécessité d'une opacification optimale de la cérébrale postérieure qui ne peut être obtenue que par voie vertébrale. Encore plus que pour l'angiographie carotidienne, la soustraction permet ici de supprimer l'opacification osseuse et de voir certains petits vaisseaux qui échappent sur les clichés standard.

— **Indications :**

Indications générales : Le choix des explorations repose sur deux problèmes :

● un problème théorique : choisir l'exploration la plus apte à l'étude d'une structure particulière, et donner ainsi un maximum de renseignements en vue de la conduite thérapeutique ultérieure ;

● un problème pratique : l'examen neuro-radiologique est effectué dans un but diagnostique, il doit donc comporter le minimum de risques pour le malade.

En ce qui concerne les tumeurs des noyaux gris, cette dualité est particulièrement frappante ; théoriquement, en effet, pour connaître les extensions, les limites et les pédicules de la tumeur, il faut pratiquer une angiographie carotidienne bilatérale.

Nous pensons, en effet, que la compression du côté opposé n'est pas satisfaisante, car la quantité du produit de contraste injecté ne permet pas, dans bien des cas, de voir les vaisseaux profonds. D'autre part, pour certains vaisseaux, le diagnostic d'anomalie ne peut être porté avec plus de facilité que sur des clichés comparatifs d'un côté par rapport à l'autre.

De même, une angiographie vertébrale est indispensable ; les indications de la clinique sont, comme nous l'avons vu, suffisamment floues et imprécises pour que l'on demande à la neuro-radiologie, non seulement un diagnostic topographique, mais encore un diagnostic de nature et surtout d'extension tumorale.

Les malades explorés sont, par ailleurs, cliniquement, dans un état de gravité considérable, et la moindre modification circulatoire (due à l'anesthésie ou à la ponction) peut entraîner des conséquences très dangereuses.

En réalité, tout est fonction de la technique neuro-radiologique employée et de l'expérience du neuro-radiologue.

Nous n'avons jamais eu à déplorer d'accident après artériographie, dans notre statistique, qui comprend 13 explorations vertébrales et 42 explorations carotidiennes, parfois chez des malades de plus de 50 ans et dans un état clinique grave.

Nous avons toujours arrêté les investigations lorsque les éléments de la conduite pratique (abstention chirurgicale ou intervention) étaient réunis. Par contre, lorsque tous les éléments de

diagnostic « utile » n'étaient pas précisés, nous avons cherché à obtenir le maximum de renseignements, et dans deux cas, une double exploration par voie carotidienne et par voie vertébrale a été nécessaire à un mois d'intervalle.

Indications particulières : elles concernent essentiellement l'ordre des explorations : d'une façon tout à fait théorique, les tumeurs antérieures et celles avec une extension latérale devraient être explorées par voie carotidienne, alors que les tumeurs proprement thalamiques devraient bénéficier d'une artériographie vertébrale en première intention.

En réalité, dans les cas particuliers des tumeurs des noyaux gris, les renseignements demandés concernent aussi bien la localisation de la néoformation que son extension, ses prolongements et ses différents pédicules.

Une tumeur du thalamus demande obligatoirement une double exploration carotidienne et vertébrale. Dans une tumeur antérieure du noyau caudé et du noyau lenticulaire, on peut, dans certains cas, se contenter d'une simple angiographie carotidienne.

On commencera donc, dans tous les cas, par pratiquer une artériographie carotidienne, et quelques jours plus tard, dans presque tous les cas, une artériographie vertébrale.

— **RESULTATS** : L'angiographie, quelle qu'elle soit, peut montrer deux types de signes :

- Soit des signes directs par une opacification tumorale, dont les caractères laissent parfois présumer de la nature histologique. Dans ce cas, il existe souvent un ou plusieurs pédicules tumoraux faciles à repérer, du fait de l'augmentation anormale de calibre et de longueur des vaisseaux, le diagnostic topographique devient du même coup facile.

- Soit des signes indirects, qui sont plus difficiles à interpréter, car ils consistent en déplacements minimes au début, et dans certains cas, ces déplacements sont d'interprétation difficile, car là encore, plusieurs facteurs sont en jeu : hypertension intracrânienne, engagements (engagement temporal, engagement sous-falciforme), extensions tumorales.

Encore une raison de plus de pratiquer une injection carotidienne bilatérale, de façon à avoir un élément comparatif.

Nous avons vu, d'autre part, que fréquemment ces tumeurs sont infiltrantes et diffuses, les déplacements vasculaires ne montrent donc pas obligatoirement les limites exactes de la néoformation, et parfois des modifications angiographiques minimes peuvent traduire la présence d'un processus expansif de volume considérable.

Tous les vaisseaux, artères et veines que nous avons envisagés dans les chapitres précédents seront intéressés, plus ou moins électivement et plus ou moins précocement, selon le siège initial, par des lésions expansives des noyaux gris centraux.

Notre étude des modifications vasculaires ne peut être qu'analytique, chaque cas est bien particulier, et le diagnostic n'est porté que sur l'ensemble d'un certain nombre de modifications qui ne peuvent pas être les mêmes pour chaque observation.

Renseignements fournis par l'angiographie carotidienne

Cet examen, comme nous l'avons déjà vu, montre des signes importants, surtout dans **les tumeurs antérieures.**

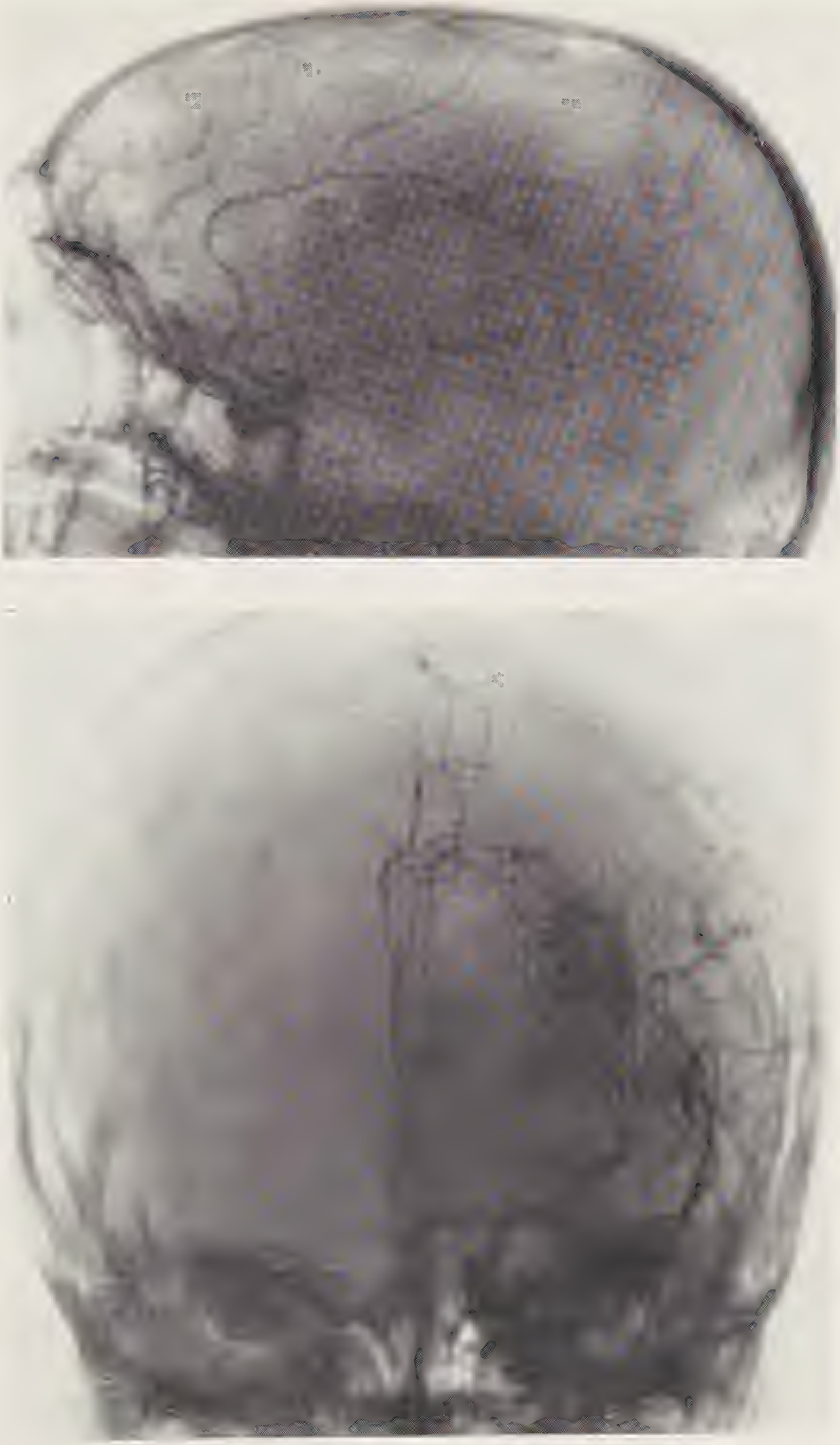
De face : Les modifications portent surtout sur les artères lenticulo-striées. Ces artères sont étirées, tendues verticalement ou, au contraire, refoulées concentriquement en dehors. Elles tendent à s'écarter de la cérébrale antérieure et à se rapprocher des branches insulaires.

● Lorsque la tumeur grossit en dehors, elle tend à déplacer l'artère péricalleuse en dedans et les branches sylviennes en dehors. A ce stade, il y a une augmentation de la distance séparant péricalleuse et sylvienne.

● Lorsque la tumeur s'étend vers le bas, la choroïdienne antérieure peut être discrètement refoulée latéralement dans sa portion initiale.

● Le temps veineux est initialement peu perturbé dans les tumeurs antérieures. La veine cérébrale interne reste en place ; lorsque les veines septale et caudée sont injectées, elles peuvent apparaître déviées en dedans, en cas de tumeur de la tête du noyau caudé. Si la tumeur s'étend vers l'arrière, la veine thalamo-striée et la veine cérébrale interne sont déviées.

De profil : ● Les artères lenticulo-striées sont rarement visibles.



Observation n° 53

Glioblastome envahissant l'ensemble des noyaux gris
Injection tumorale. Fistules artério-veineuses, artères lenticulo-striées tendues hypertrophiées, refoulees en dehors

● On peut noter un déroulement de la péricalleuse d'autant plus marqué que la tumeur s'étend vers l'avant et le haut.

● L'artère choroïdienne antérieure, dans le cas d'extension basale, est abaissée dans son premier segment, ainsi que la veine basale à son origine.

● En cas de tumeur étendue vers l'arrière (vers le thalamus), on note un déplacement vers l'arrière des artères thalamo-perforées antérieures.

● L'angle veineux est refoulé en arrière plus que soulevé.

La veine cérébrale interne peut prendre cet aspect en « hippocampe », qu'on rencontre également dans les tumeurs du corps calleux.

Dans les **tumeurs postérieures** (thalamiques) :

De face :

● Les artères lenticulo-striées peuvent être discrètement déplacées. Un déplacement marqué traduit en réalité un prolongement antérieur de la tumeur, l'artère péricalleuse reste également pendant longtemps en place. Par contre, les artères insulaires sont assez précocement verticalisées, puis refoulées. L'artère choroïdienne est déroulée en dehors, mais dans sa portion distale.

● Le phlébogramme profond est, par contre, tout à fait caractéristique :

La veine cérébrale interne est déviée au-delà de la ligne médiane.

La veine thalamo-striée est soulevée en arc par la tumeur et refoulée en dehors. Un déplacement en dehors de la veine basale est plus en faveur d'une extension pédonculaire.

De profil :

— Au temps artériel :

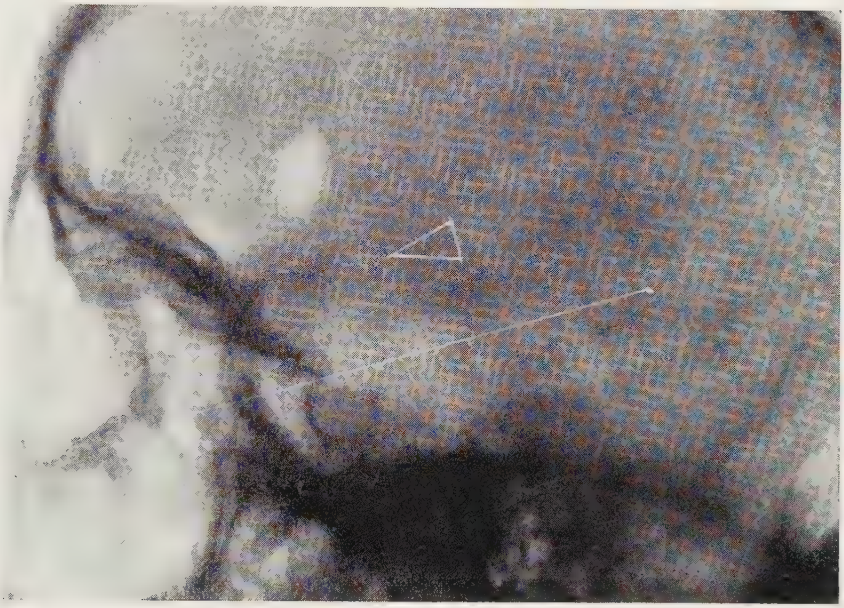
● L'artère sylvienne est rapidement intéressée par une tumeur thalamique, et ce, de façon plus ou moins évidente. L'altération se fait dans le sens d'une élévation de l'axe sylvien à sa portion moyenne, où cette artère apparaît comme cassée.

● L'artère péricalleuse peut également, dans les grosses tumeurs, être déroulée dans sa partie postérieure.

● L'artère choroïdienne antérieure, lorsqu'elle est visible sur tout son trajet, est tendue, en arc, déroulée dans sa portion plexuaire, selon une courbe caractéristique. Dans certains cas elle est dilatée.

— Au temps veineux :

● Il existe un soulèvement général de l'angle veineux.



Observation n° 9

Tumeur du thalamus, refoulement postérieur de l'angle veineux

● La veine cérébrale interne est soulevée, mais à un moindre degré que la veine thalamo-striée ; il en résulte une ouverture de l'angle très évocatrice.

● La veine basale est abaissée dans sa portion proximale. Le soulèvement de la veine cérébrale interne et l'abaissement de la basale entraînent une augmentation de la distance entre ces deux vaisseaux.

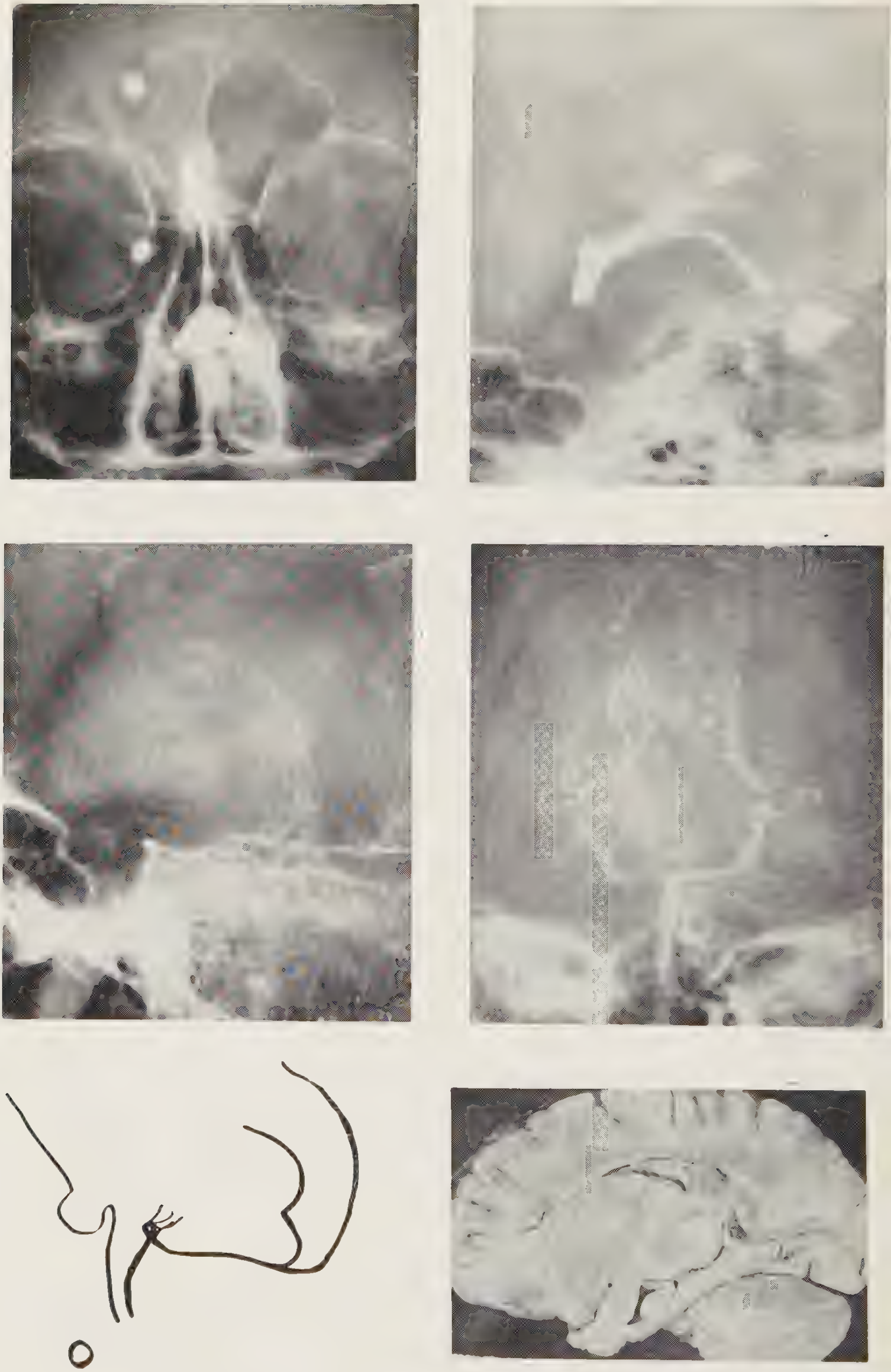
L'angiographie vertébrale :

Cet examen montre surtout des signes anormaux dans les **tumeurs postérieure** (thalamus, thalamo-lenticulaires, thalamo-pédonculaires) ou les tumeurs antérieures s'étendant en arrière (thalamo-caudées, en particulier).

De profil :

Les renseignements obtenus sont les plus riches.

● Les artères thalamo-perforées sont parfois augmentées de volume, ce qui facilite leur étude. Elles sont étirées et redressées



Refoulement en arriere de la choroïdienne postéro-latérale
à un moindre degré, de la choroidienne postéro-interne

d'arrière en avant, surtout les antérieures, dont l'angle d'origine avec la communicante postérieure paraît plus ouvert.

● L'artère choroïdienne postéro-latérale du côté de la tumeur est également étirée, déroulée, refoulée en arrière, sa courbure générale est agrandie. Par contre, la choroïdienne postéro-interne reste en place, avec son aspect caractéristique habituel, en 3.

● Le phlébogramme vertébral met en évidence un refoulement postérieur et un étirement des veines choroïdiennes. La veine thalamo-striée peut être opacifiée, dilatée, mais en fait elle est mieux appréciée sur le phlébogramme obtenu par angiographie carotidienne. En cas d'opacification de la veine thalamique postérieure, la veine du côté de la tumeur est soulevée alors qu'elle est normale de l'autre côté.

De face :

● Au début, le temps artériel peut apparaître normal. Parfois, cependant, on peut observer une ou deux artères bordantes thalamiques.

Lorsque la tumeur gagne vers le pédoncule, elle provoque un élargissement asymétrique de la fourche péri-pédonculaire ; le tronc cérébral apparaît élargi d'un côté.

Dans certains cas, que ce soit par voie carotidienne ou vertébrale, apparaît une vascularisation anormale, qui montre alors la topographie, et parfois la nature de la tumeur.

Il faut noter cependant qu'en angiographie vertébrale, au temps capillaire, le thalamus, surtout dans ses 2/3 postérieur, apparaît injecté, avec un aspect de « blusch », cerclé par les artères choroïdiennes postérieures. Cet aspect est normal.

Les images d'injection tumorale sont les mêmes que celles que l'on retrouve dans les gliomes sustentoriels, avec cependant comme particularité, la finesse et la fugacité de leur apparition.

En conclusion de cette étude angiographique, plusieurs points méritent discussion :

La valeur diagnostique de ces explorations est remarquable, mais l'examen des images angiographiques demande une attention toute particulière, les déplacements sont parfois minimes, certaines modifications sont discordantes et manque souvent l'argument comparatif ; les vaisseaux considérés sont extrêmement fins et peu contrastés. C'est pourquoi, dans l'étude angiographique, l'expérience et la technique neuro-radiologique sont deux éléments extrêmement importants.

Nous avons vu déjà *les limites* de ces explorations ; parfois, les modifications vasculaires ne traduisent pas exactement l'extension précise de la tumeur (gliomes infiltrants) ; dans d'autres cas, le diagnostic de « tumeur profonde » est porté, mais certains éléments manquent pour déterminer s'il s'agit d'une tumeur de la « ligne médiane » ou d'une tumeur thalamique.

Une *dissociation topographique* est aisée, comme nous l'avons vu, pour distinguer les tumeurs antérieures (de la tête du noyau caudé, avec ou sans envahissement de la partie antérieure du thalamus) et les tumeurs postérieures (thalamiques pures).

Il est certain que le groupement des différents signes angiographiques considérés permet, dans un nombre non négligeable de cas, de dire avec précision la topographie lésionnelle.

IV. — LES SIGNES PNEUMO-ENCEPHALOGRAPHIQUES

L'anatomie nous a montré que les tumeurs des noyaux gris entraînent des modifications ventriculaires précoces, ces modifications sont d'abord des altérations des parois ventriculaires, puis des déplacements en masse.

Jusqu'à une époque récente où l'angiographie a parfois supplanté l'ensemble des renseignements fournis par les examens de contraste gazeux, la ventriculographie a été le seul élément de diagnostic de quasi certitude d'une tumeur des noyaux gris centraux.

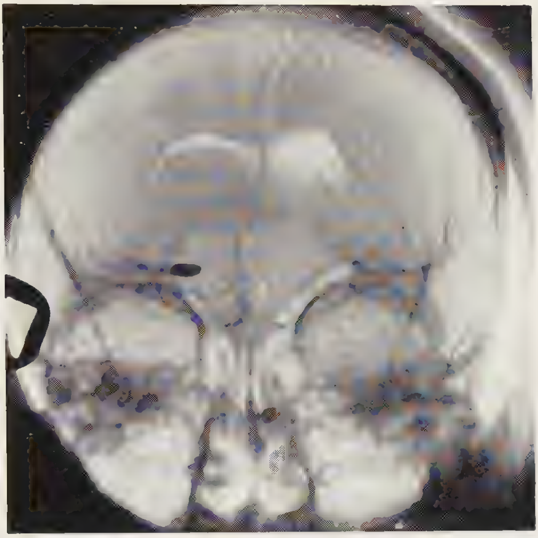
Technique et indications :

Jusqu'à une période récente, l'examen de choix fut la ventriculographie. A l'heure actuelle, on préfère l'encéphalographie gazeuse fractionnée qui permet une qualité meilleure des images, une conduite plus systématique et moins dangereuse de l'examen, enfin la possibilité de voir les images cisternales.

Cet examen est formellement contre-indiqué en cas d'engagement des amygdales cérébelleuses et la constatation d'un blocage à ce niveau doit le faire interrompre immédiatement.

Les signes observés sont de plusieurs ordres :

L'hydrocéphalie ventriculaire dépend du siège de la tumeur, elle peut toucher les ventricules latéraux et le troisième ventricule, lorsque la lésion expansive comprime ou envahit la région postérieure du ventricule médian. Elle peut toucher un seul ventricule latéral ou les deux quand la tumeur comprime le ou les trous de Monro.



Observation n° 30
Glioblastome de la tête du noyau caudé

On peut, schématiquement, faire une distinction de base entre les tumeurs antérieures et postérieures. Cette distinction est la même que pour les signes angiographiques. Elle disparaît cependant lorsqu'on se trouve en présence d'une tumeur intéressant l'ensemble des noyaux gris.

Les tumeurs antérieures se développent aux dépens du corps strié et surtout, initialement, à partir de la tête du noyau caudé.

De face : Les tumeurs de la tête du noyau caudé viennent précocement marquer leur empreinte dans le plancher de la corne frontale et la paroi antéro-latérale du troisième ventricule.

● Sur la corne frontale, on observe une voussure régulière et localisée, une image de tonalité qui dessine le pôle tumoral, surtout dans les tumeurs pédiculées, à l'intérieur de la cavité.

● Sur le III[e] ventricule : la tumeur refoule en dedans sa paroi antéro-supérieure en rompant la symétrie de ses bords. La paroi du côté de la tumeur tend à devenir concave.

● Lorsque la tumeur est volumineuse, à l'image d'empreinte évidente s'ajoute un déplacement global de la corne frontale dont la lumière est réduite ; ce déplacement se caractérise par un soulèvement de cette portion du ventricule latéral et une déviation du septum. La corne frontale tend à s'engager sous la faux.

Le III[e] ventricule est également déplacé au-delà de la ligne médiane, surtout lorsque la tumeur intéresse le noyau lenticulaire. Les deux parois s'incurvent en croissant de lune. Mais souvent, dans le cas de grosse tumeur, la partie antérieure du III[e] ventricule ne s'injecte pas, et lorsque la tumeur comprime le trou de Monro, le ventricule latéral est dilaté, parfois le blocage est tel que le ventricule n'est pas injecté.

De profil : Au début, l'empreinte tumorale sur la corne frontale est bien visible. Elle peut se poursuivre sur la paroi antérieure du III[e] ventricule. Lorsque la tumeur est plus grosse, la paroi antérieure du III[e] ventricule peut ne pas être visible, le ventricule semble amputé. Le ventricule latéral est comprimé, son plancher soulevé, la lumière réduite segmentairement, parfois dilatée de part et d'autre de l'empreinte tumorale.

Les modifications cisternales sont de grande valeur diagnostique et permettent souvent la distinction entre tumeurs des noyaux gris et tumeurs de la ligne médiane.

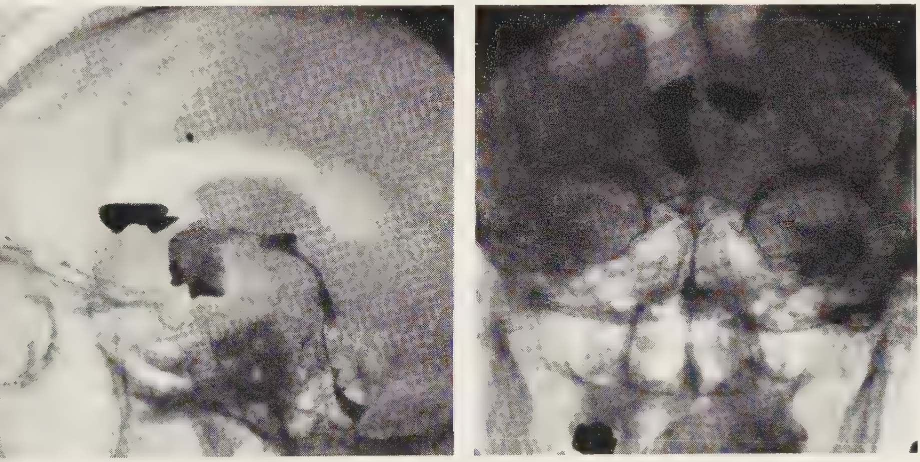
— La citerne péricalleuse est soulevée dans sa portion antérieure et sur le cliché de face elle apparaîtra redressée.

— La citerne de la lame terminale est mal injectée, comprimée, parfois non visible, lorsque la tumeur s'étend vers la commissure antérieure.

Les tumeurs postérieures (thalamiques) : Les modifications ventriculaires y sont très caractéristiques et ont été maintes fois décrites par les différents auteurs (HYNDMANN et VAN HEPS, AGUINIS et VILATO, BERNASCONI et CASSINARI, PAPAIOANOU et HOUDART).

De face : Le premier signe encéphalographique est, en général, le soulèvement du plancher du ventricule latéral. Ce soulèvement est d'abord localisé sous forme d'une encoche, il est ensuite plus étendu et s'accompagne vite d'un refoulement vers le haut et en dedans, avec rétrécissement de la lumière.

Selon l'origine initiale plus ou moins postérieure, ces altérations intéresseront d'abord le corps ou le carrefour ventriculaire.



Observation n° 13
Glioblastome thalamique avec hydrocéphalie

Une tumeur prenant naissance dans le corps du noyau caudé, en arrière du trou de Monro, peut donner les mêmes signes. Il y a intérêt à faire plusieurs clichés sous incidences fronto-sous-occipitale variés.

Le second signe majeur concerne le troisième ventricule. Il est également précoce et intéresse la paroi postéro-latérale. On retrouve d'abord l'aplatissement pariétal unilatéral qui précède l'aspect

concave, puis l'image en croissant, toujours plus marquée que dans les tumeurs antérieures. La dilatation ventriculaire se retrouve surtout dans les tumeurs qui compriment la partie postérieure du III[e] ventricule.

La corne temporale subit également les effets de l'expansion tumorale. Il se produit un aplatissement de haut en bas de la corne, qui est également déplacée en dehors. L'abaissement est en général plus net que le refoulement. Lorsque la tumeur se développe en arrière, il peut y avoir une dilatation de l'extrémité antérieure de la corne temporale, coexistant avec un écrasement de sa portion d'origine sur le carrefour.

De profil : L'image est également caractéristique. Elle montre un soulèvement du plancher du ventricule latéral localisé d'abord. puis étendu du trou de Monro jusqu'au carrefour, le plafond de la corne temporale est abaissé, la lumière du ventricule est rétrécie. Lorsque la tumeur croît de façon centrifuge, elle entraîne donc un élargissement du carrefour qui tend à s'ouvrir. L'image réalisée est celle d'une « tenaille aérique » moulant la tumeur.

Le troisième ventricule est souvent mal visible, une empreinte tumorale est parfois dessinée en arrière du trou de Monro.

Il existe également des signes cisternaux :

— refoulement vers l'arrière d'une citerne rétro-pulvinarienne, dont l'arc est agrandi ;

— soulèvement et horizontalisation de la portion postérieure de la citerne péricalleuse.

La valeur topographique de l'examen par contraste gazeux est donc incontestable ; cet examen donne, en effet, les limites internes, supérieures, inférieures et postérieures de ces tumeurs.

Mais il ne faut pas perdre de vue que ces tumeurs ont tendance à envahir les structures voisines, à se propager d'un noyau à l'autre à travers et dans la capsule interne.

Une tumeur thalamique peut envahir un pédoncule ou le thalamus contro-latéral. Dans de tels cas, il est souvent impossible de préciser le point de départ de la lésion expansive.

D'autre part, dans le cas de tumeur bilatérale, l'examen est rendu plus difficile, la majorité des signes décrits l'est par rapport au côté opposé, supposé sain ; il nous semble que le signe le plus évocateur de cette extension de l'autre côté consiste dans le bouleversement de l'aspect morphologique du troisième ventricule (mais ceci se voit également dans les tumeurs du III[e] ventricule).

Iodoventriculographie

Cet examen est indiqué surtout chez l'enfant, ou en cas de blocage aérique. Il permet de vérifier la perméabilité d'un trou de Monro ou l'aspect de l'obstruction au niveau du IIIᵉ ventricule.

Les images obtenues sont en général évocatrices, mais il peut être difficile, sur ce seul examen, de trancher entre tumeur du troisième ventricule et tumeur des noyaux gris, envahissant ou comprimant le IIIᵉ ventricule, car on est privé des images du ventricule latéral.

En conclusion : Les images neuro-radiologiques sont caractéristiques ; tous les dossiers que nous avons revus montraient des signes évocateurs, sauf certaines angiographies carotidiennes qui ont été interprétées comme normales.

Les causes d'erreur sont cependant nombreuses et le diagnostic différenciel entre tumeurs de topographie voisine est souvent délicat.

- Une tumeur des noyaux gris peut être de volume réduit, entraînant des déplacements minimes difficiles à interpréter.

- L'hydrocéphalie secondaire à des tumeurs bloquant le IIIᵉ ventricule se traduit par des déplacements vasculaires voisins de ceux provoqués par une tumeur (refoulement en dehors des artères lenticulo-striées, abaissement de la choroïdienne antérieure, image de recul en arrière des choroïdiennes postérieures).

- Enfin, certaines tumeurs volumineuses et très infiltrantes ne se manifestent que par des signes tardifs et peu évocateurs.

Le diagnostic différentiel au stade neuro-radiologique se pose, en particulier pour les tumeurs du thalamus, avec des tumeurs du IIIᵉ ventricule, les miningiommes intra-ventriculaires, certains méningiommes de la base, les tératomes de la région pinéale (crânio-paryngiomes, kystes épidermoïdes, pinéalomes), les neurinomes du V. Toutes ces tumeurs non gliales sont pour la plupart éminemment chirurgicales, et un diagnostic pré-opératoire doit être le plus précis possible, chaque cas posant un problème technique particulier.

DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES

Comme pour toutes les tumeurs, l'ablation complète serait l'intervention idéale. Pour des raisons techniques, mais surtout physiologiques, histologiques et topographiques, il est très difficile de mettre en pratique les principes habituels.

I. — L'EVOLUTION SPONTANEE

Elle est, bien entendu, extrêmement grave ; *cinq* cas de notre statistique n'ont pas été traités ; *quatre* sont morts quelques semaines après leur admission, *un seul* a survécu 1 mois 1/2 après l'hospitalisation, et 3 mois après le début des symptômes.

Si l'on groupe l'ensemble des cas faisant l'objet d'une analyse globale de la question (AMICI, ARSENI, Mac KISSOCK et PAINE, TOVI et coll., CHEEK et TAVERAS), soit 259 observations, 38 cas n'ont subi aucun traitement, 35 sont décédés dans les semaines qui ont suivi l'hospitalisation.

L'abstention thérapeutique n'est pas due, dans la plupart des cas, à un état clinique gravissime, interdisant toute tentative thérapeutique, mais à l'évolution spontanée du malade au cours des premières investigations cliniques à visée diagnostique. L'aggravation rapidement progressive est la règle, soit par un accident brutal venant compliquer une hypertension intracrânienne, évolutive, soit par une augmentation progressive de l'importance des symptômes neurologiques déficitaires.

Il convient cependant de constater que, dans quelques cas privilégiés, cette évolution spontanée est imprévisible.

Mac KISSOCK et PAINE citent un cas en vie sans aggravation, cinq ans après le diagnostic ventriculographique, et onze ans après le début des symptômes ; CHEEK et TAVERAS citent deux observations de survie supérieure à trois ans après le diagnostic, mais aucun d'entre eux n'a fait l'objet de vérification ultérieure.

II. — LES METHODES PALLIATIVES

Dans la grande majorité des cas, les tumeurs des noyaux gris centraux sont des gliomes infiltrants, plus ou moins bénins. Donc, pour la plupart des auteurs, l'exérèse chirurgicale totale, sans récidive, est techniquement très difficile à réaliser.

Une ablation large est, en effet, extrêmement délabrante, du seul fait de la topographie, et entraîne une mortalité post-opératoire immédiate considérable ; dans les cas les plus favorables, les déficits neurologiques ou mentaux sont massifs et incompatibles avec une survie satisfaisante. C'est pourquoi on a cherché, d'une part, à réduire les effets des symptômes les plus gênants (dérivations liquidiennes), d'autre part, à agir sur la tumeur elle-même (radiothérapie).

a) *La radiothérapie isolée* n'a été pratiquée dans aucune de nos observations.

CHEEK et TAVERAS considèrent cette méthode comme la plus efficace, elle entraînerait les survies les plus confortables et les plus durables ; ce traitement est proposé aux malades jeunes, de moins de 40 ans, dont l'état clinique ne nécessite pas une intervention décompressive ou une dérivation du liquide céphalorachidien (CHEEK et coll., TOVI et coll.).

Le traitement est mis en œuvre après l'encéphalographie gazeuse. Sur 11 cas, ils citent 3 survies supérieures à 5 ans (dont une de 17 ans), 3 entre 3 et 4 ans, et 5 décès dans les 10 mois qui ont suivi le traitement.

Les autres statistiques apportent un plus petit nombre d'observations traitées ainsi. TOVI et coll. citent 5 cas avec 2 décès dans la première année, deux entre 1 et 2 ans, et une survie supérieure à 5 ans.

b) *Les dérivations du liquide céphalo-rachidien et les interventions décompressives :*

Pour la majorité des auteurs consultés, la méthode de choix consiste en une ventriculo-cisternostomie type TORKILDSEN, permettant une dérivation du liquide céphalo-rachidien depuis le ventricule latéral jusqu'à la grande citerne.

C'est en 1947 et 1948 que ce dernier auteur propose cette méthode pour traiter les hydrocéphalies non communicantes. Il apporte deux cas de tumeurs du thalamus (cas n^os^ 9 et 10) traités par ce moyen : le premier a subi une radiothérapie complémentaire et vit 8 ans après l'intervention ; le second est mort 4 ans après l'intervention, il ne paraît pas avoir été traité par une radiothérapie complémentaire, et histologiquement c'était un astroblastome. Une variante de cette méthode permet la dérivation bilatérale des ventricules latéraux, en cas de blocage des deux trous de Monro.

Les dérivations ventriculo-cardiaques (type Holter ou Pudentz), par le moindre risque qu'elles comportent, pourraient être à l'heure actuelle une méthode à employer, mais la plupart des cas envisagés ici ont été traités par la méthode de Torkildsen, à cause de leur ancienneté. Une objection pourrait être opposée à la dérivation ventriculo-cardiaque, quand la tumeur est maligne, en raison des risques théoriques d'un essaimage néoplasique.

Certaines statistiques font état de volets décompressifs, soit frontal, soit temporal (ARSENI, TOVI, SCHISANO, LILJQUIST). Il s'agit alors des cas les plus anciens des statistiques considérées.

Dans la majorité des cas où l'une de ces méthodes a été mise en œuvre, une radiothérapie post-opératoire s'imposait, bien que l'on ignore souvent la nature histologique de la tumeur (nous avons vu cependant qu'à l'heure actuelle, la convergence des examens complémentaires permet, dans un certain nombre de cas, une approche valable du diagnostic histologique).

Les cas où une intervention de cette nature a été pratiquée sans complément par radiothérapie sont rares ; en général, il s'agit de cas gravissimes, où le malade n'a pas survécu à l'intervention (TOVI et coll., Mac KISSOCK) Il convient cependant de citer un cas de chacun de ces deux auteurs, avec une survie supérieure à 5 ans.

Dans notre statistique, un malade (observ. n° 14), présentant une tumeur bilatérale du thalamus, a été traité par ouverture de la lame sus-optique ; il n'a pas survécu plus d'un mois. Une seconde malade (obs. n° 27), fillette de 2 ans, présentant un astrocytome fibrillaire de la tête du noyau caudé, a été opérée dans un premier temps (exérèse macroscopique totale de la tumeur) ; six mois plus tard, elle est de nouveau hospitalisée pour apparition brutale d'un syndrome d'hypertension intracrânienne ; elle subit alors une seconde intervention (drain ventriculo-cardiaque type Holter), et actuellement, 4 ans après la seconde intervention, elle vit normalement, sans aucune séquelle neurologique ou mentale et suit une scolarité normale. Il semble que dans ce dernier cas le blocage liquidien soit dû non pas à une récidive tumorale, mais à une sclérose sténosante du trou de Monro.

c) *L'intervention palliative avec radiothérapie complémentaire :*

Cette méthode semble le traitement de choix préconisé par la plupart, dans les cas où l'hypertension intracrânienne provoquait les principaux symptômes : 7 cas de CHEEK et TAVERAS ont été traités par cette méthode, 3 ont vécu 20 mois et plus, la moyenne de survie étant de 19,3 mois.

TOVI et coll. rapportent 6 cas traités par intervention décompressive temporale suivie de radiothérapie ; ils notent 3 décès précoces (moins de 1 an) et 3 survies de plus de 10 ans après l'intervention, dont un seul présentait des symptômes suffisamment discrets pour lui permettre de travailler et de vivre pratiquement normalement. 7 autres cas de ces derniers auteurs ont subi une dérivation, type Torkildsen, suivie de radiothérapie : 2 sont morts avant la première année, 1 entre 2 et 3 ans, et 3 sujets restent en vie, respectivement 8, 11 et 12 ans après la fin du traitement, tous les trois ayant une vie sociale et familiale normale.

Mac KISSOCK et PAINE : sur 7 malades traités par ventriculo-cisternostomie suivie de radiothérapie, rapportent deux décès précoces, trois survies respectivement de 2 ans 1/2, 3 ans et 3 ans 1/2, et deux résultats très favorables, avec vie sociale satisfaisante 5 ans et 8 ans après l'intervention.

PAPAIOANOU et HOUDART préconisent aussi la dérivation suivie de radiothérapie, dans les cas où l'hypertension intra-cranienne est marquée ; ils notent un cas où le sujet a repris une vie normale après deux séries de radiothérapie.

ARSENI considère que cette méthode est peu efficace, à cause du tissu tumoral considéré, qui est plus ou moins radio-résistant ; ils apportent à l'appui 27 cas où une intervention décompressive frontale ou temporale suivie d'irradiation a été pratiquée ; tous ces malades n'ont survécu que quelques mois après l'intervention. Cette constatation a permis à cet auteur de considérer l'abord direct de la tumeur avec exérèse comme la seule méthode permettant une survie valable, malgré tous les risques vitaux ou fonctionnels que cela comporte. Il est, en outre, à souligner que la plupart des cas considérés par les divers auteurs n'ont pas fait l'objet de vérification histologique.

III. — L'ABORD DIRECT ET LES TENTATIVES D'EXERESE

Cette attitude est tout à fait indiquée lorsque le diagnostic topographique est encore incertain. Il est évident que si les données de la clinique et des divers examens complémentaires ne permettent pas d'affirmer le siège exact de la tumeur, l'abord direct est une attitude impérative. Le doute diagnostique est en effet permis, car souvent les divers examens complémentaires fournissent des données comparables pour des tumeurs de localisation voisine.

C'est ainsi que certaines tumeurs bénignes, éminemment chirurgicales, peuvent se manifester par des signes analogues à ceux que nous avons décrits.

Dans les cas où le diagnostic topographique est certain, la sanction chirurgicale sera encore fonction du siège exact de la tumeur à l'intérieur de la masse grise centrale, des indications histologiques fournies par l'ensemble des données de la clinique et des examens complémentaires et enfin des symptômes prédominants et de l'âge du malade : une tumeur thalamique s'étendant aux pédoncules cérébraux ne sera pas opérée par abord direct, de même qu'un glioblastome avec signes angiographiques évidents de malignité.

Notre statistique comprend une majorité de cas ayant bénéficié d'un abord direct, car nous avons sélectionné pour notre travail les cas ayant été traités par abord direct de façon à déterminer avec le plus de précision possible le siège exact des différentes tumeurs et leur nature histologique.

1° Analyse des résultats :

Dans tous les cas, un traitement complémentaire par radiothérapie post-opératoire a été fait, sauf chez les malades pour lesquels l'examen histologique était formellement en faveur d'une tumeur radio-résistante.

Nous évoquerons seulement quelques problèmes techniques : disons simplement que la région des noyaux gris s'aborde, soit par voie temporale postérieure ou pariéto-occipitale, toutes deux transventriculaires, soit par voie externe supérieure ou inférieure extraventriculaire.

Pour beaucoup d'auteurs, la voie frontale permet d'aborder des tumeurs même situées à la partie postérieure du thalamus.

1) L'abord direct a été choisi pour 15 tumeurs strictement localisées au *thalamus*, opérées par abord direct :

a) Dans 3 cas, on a pratiqué une **exérèse totale** de la tumeur :

— 1 est décédé 8 jours après l'intervention (obs. n° 8) ;

— 1 malade (obs. n° 15) présentait une métastase d'un cancer digestif à la partie antérieure du thalamus ; un an après l'exérèse de la tumeur, l'état est satisfaisant, les symptômes neurologiques et mentaux ont disparu ;

— la dernière malade (obs. n° 2) est une jeune femme de 23 ans, présentant depuis 3 mois un syndrome d'hypertension intracrânienne et un discret déficit droit ; par abord frontal, on parvient à enlever une tumeur du thalamus gauche (épendymome). Les suites sont excellentes, six mois après l'intervention, il n'existe aucun signe d'hypertension intracrânienne ni aucun signe neurologique, mais quelques jours après ce dernier examen, la malade meurt brutalement après une crise comitiale.

Topographie	N°	Age	Histologie	Traitement	Décès précoce	Survie	Qualité de la survie
THALAMUS	4	18	Tuberculome	Exérèse totale	+		
	15	39	Métastase	Exérèse totale		1 an	T. B.
	2	23	Ependymome	Exérèse totale		6 mois	Va bien, puis décès brutal
	5	44	Glioblastome	Exérèse partielle		Perdu de vue	
	7	60	Astrocytome	Exérèse partielle		Perdu de vue	
	12	28	Oligoblastome	Exérèse partielle	+		
	3	4	Astroblastome	Exérèse partielle		6 mois	Récidive
	6	55	Astrocytome	Exérèse partielle		1 an *	Perte de l'orientation et de la mémoire visuelle
	16	48	Astroblastome	Prélèvement biopsique	+		
	17	55	Astroblastome	Prélèvement biopsique	+		
	18	64	Astrocytome	Prélèvement biopsique	+		
	1	42	Ependymome	Prélèvement biopsique		1 ans 1/2 *	T. B.
	13	44	Glioblastome	Prélèvement biopsique		2 ans *	T. B.
	9	17	?	Crâniotonie exploratrice sans biopsie		3 ans *	T. B.
	11	22	Ependymome	Crâniotonie exploratrice sans biopsie	+		

T. B. = Vie sociale et familiale satisfaisante.
1 an* = Sujet en vie lors des dernières nouvelles.

b) Dans 5 cas, l'exérèse n'a pu être que **partielle** :

— Deux malades ont été perdus de vue un mois après leur sortie de l'hôpital (obs. n^{os} 5 et 7) ;

— Un est décédé immédiatement après l'opération (obs. n° 12) (oligoblastome thalamique) ;

— Dans l'obs. n° 3 (fillette de 4 ans présentant un astroblastome bilatéral), une survie confortable de six mois, avec disparition immédiate des symptômes d'hypertension intracranienne, a été obtenue ;

— Dans l'obs. n° 6 (homme de 55 ans, astrocytome fibrillaire du thalamus droit), on enlève la majeure partie de la tumeur par voie temporale postérieure transventriculaire ; un an après, le malade est bien, disparition des céphalées et des signes neurologiques, mais il se plaint d'une perte totale de la mémoire visuelle (au point qu'il ne peut plus reconnaître une région où il a passé une bonne partie de sa jeunesse), ainsi que d'une perte du sens de l'orientation.

c) Cinq fois, on a pratiqué une crâniotomie exploratrice avec simple prélèvement biopsique de la tumeur :

— 3 fois (obs. n^{os} 16, 17, 18), l'état clinique pré-opératoire était très grave, avec syndrome focal important et hypertension intracrânienne, chez des malades de 48, 55 et 64 ans respectivement ; l'intervention a été pratiquée à la recherche d'un kyste astrocytaire, les divers éléments fournis par les examens complémentaires ne permettant pas un diagnostic histologique ; ces trois malades sont morts dans les premiers jours post-opératoires (2 astroblastomes, 1 astrocytome fibrillaire).

— 2 cas ont eu une évolution plus favorable (obs. n^{os} 1 et 13) ; le premier était atteint d'un épendymome thalamique avec syndrome d'hypertension intracrânienne, troubles mentaux et déficit neurologique. Un an et demi après l'intervention, le malade ne se plaint de rien, il ne persiste qu'un discret déficit du côté opposé à la tumeur ; il est difficile dans ce cas-là d'attribuer l'amélioration à l'intervention plutôt qu'à la radiothérapie, bien que l'ouverture du carrefour ventriculaire ait pu entraîner une réduction de l'hydrocéphalie.

Le second présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne, des troubles mentaux et un déficit neurologique. L'ntervention a consisté en une ouverture de la lame susoptique, dans un premier temps, puis abord du thalamus par voie frontale ventriculaire ; on s'est contenté d'un prélèvement biopsique (glioblastome). Deux ans après l'intervention, le malade a repris son travail (dans un bureau de contentieux).

Topographie	N°	Age	Histologie	Traitement	Décès précoce de 1 mois de survie	Survie	Qualité de la survie
Queue du noyau caudé	19	14	Astrocytome F	Exérèse totale		3 ans *	T. B.
	20	51	Astroblastome	Exérèse totale		Perdu de vue	
	21	35	Astrocytome F	Exérèse totale		18 mois	Suites très satisfaisantes, mais récidive brutale après 18 mois
Tête du noyau caudé	23	27	Astrocytome	Exérèse totale		4 ans *	T. B.
	24	15	Astrocytome	Exérèse totale		2 ans *	T. B.
	36	10	Astrocytome	Exérèse totale		6 mois *	Cécité et retard psychomoteur
	37	28	Astrocytome	Exérèse totale		6 mois *	T. B.
	22	38	Astrocytome	Exérèse totale		20 ans *	T. B.
	27	2	Astrocytome	Exérèse totale		4 ans *	
	28	36	Astroblastome	Exérèse totale		2 ans *	
	29	26	Astrocytome	Exérèse totale		6 mois	Suites satisfaisantes, mais récidive précoce
	34	60	Métastase	Exérèse totale	+		
	35	64	Kyste dermoïde	Exérèse totale	+		
	25	30	Astrocytome	Exérèse totale	+		
bilatéral	26	39	Astrocytome	Exérèse partielle	+		
prolong. postérieur .	30	28	Astroblastome	Exérèse partielle	+		
prolong. postérieur .	32	43	Ependymome	Exérèse partielle	+		
	33	57	Glioblastome	Exérèse partielle			Récidive rapide 3[e] mois
prolong. postérieur .	31	60	Astroblastome	Exérèse partielle	+		

Il persiste une atteinte de la mémoire de fixation nette sur l'examen psychométrique, mais avec un Q.I. normal ; il n'y a aucun trouble du comportement ou de l'affectivité.

d) Deux fois (obs. n[os] 9 et 11), on s'est contenté d'une simple exposition opératoire avec dérivation :

— un décès post-opératoire immédiat, mais état antérieur extrêmement grave ;

— une survie de 3 ans, avec disparition relative des symptômes neurologiques.

En définitive, on compte 6 décès post-opératoires sur 15 tumeurs localisées au thalamus (40 %).

2) Notre statistique comprend 19 tumeurs du *noyau caudé* opérées :

a) Trois fois, la néoplasie siégeait au niveau de la queue du noyau caudé ; elle a été abordée par voie temporale transventriculaire, le thalamus était alors refoulé mais non infiltré.

Dans les 3 cas, l'exérèse a été totale ; il s'agissait : deux fois d'un astrocytome, une fois d'un astroblastome.

Dans ce dernier cas (obs. n° 20), le sujet a été perdu de vue un mois après sa sortie de l'hôpital. Des deux autres malades, l'une est actuellement en état satisfaisant, avec disparition des symptômes neurologiques et vie sociale normale 3 ans après l'intervention (obs. n° 19) ; l'autre a pu reprendre une activité normale, mais une récidive tumorale clinique et neuro-radiologique l'a malheureusement emporté 18 mois après l'intervention.

b) Seize fois, la tumeur infiltrait la tête du noyau caudé, elle a toujours été abordée par voie frontale (abord direct sans ouverture de la corne frontale, ou abord ventriculaire).

— L'exérèse a été totale 11 fois : dans 4 de ces cas, la tumeur infiltrait largement la tête du noyau caudé, mais avait un prolongement important intra-ventriculaire ; ces 4 malades ont été opérés par voie frontale ventriculaire.

8 fois, le résultat a été tout à fait satisfaisant, avec disparition des symptômes les plus gênants et reprise d'une vie sociale et familiale.

On a déploré 3 décès post-opératoires (dans le premier mois qui a suivi l'intervention) ; deux de ces malades (une métastase, un kyste dermoïde) étaient âgés de plus de 60 ans et ont fait une complication cardio-vasculaire brutale au

Topographie	N°	Age	Histologie	Traitement	Décès précoce	Survie	Qualité de la survie
Thalamo lenticulaire	39	51	Glioblastome	Exérèse totale		Perdu de vue	
	40	10	Ependymome	Exérèse totale		2 ans 1/2 *	T. B.
	41	16	Astrocytome	Exérèse partielle		6 mois	Récidive
	42	19 m.	**Dysembryome sarcome**	Exérèse partielle		2 mois *	Perdu de vue
Thalamo caudé	44	40	Astroblasto - glioblastome	Exérèse totale		2 ans	Survie valable et récidive
	45	13 1/2	Astrocytome (kyste)	Exérèse totale		2 ans *	T. B.
	47	52	Ependymoblastome	Exérèse totale		6 mois	Evolution compliquée et récidive rapide
	48	8	Ependymoblastome	Exérèse totale		2 ans 1/2 *	T. B.
	46	32	Ependymome	Exérèse partielle	+		
Ensemble des noyaux gris	49	54	Glioblastome (kyste)	Exérèse totale		Perdu de vue	
	54	2	Médulloépithéliome	Exérèse totale	+		
	50	50	Glioblastome	Exérèse partielle	+		
	51	43	Ependymoblastome	Exérèse partielle		6 mois	Aucune amélioration et récidive rapide
	52	52	Glioblastome	Exérèse partielle		Perdu de vue	

moment du lever (1 infarctus du myocarde, 1 embolie pulmonaire) ; le dernier cas était la récidive, sur la tête du noyau caudé, d'un astrocytome frontal opéré quelques années auparavant.

— Dans les 5 autres observations, l'exérèse n'a été que partielle, à cause du prolongement postérieur au niveau du corps du noyau caudé (4 cas), ou du fait d'une bilatéralisation (1 cas). Une seule fois, le malade a survécu plus de 3 mois (obs. n° 33), mais il s'agissait d'un glioblastome, et la récidive a été rapide.

On compte donc 7 décès post-opératoires immédiats sur 19 tumeurs intéressant le noyau caudé (36 %).

c) Parmi les tumeurs intéressant *plusieurs noyaux gris* (thalamo-caudées, thalamo-lenticulaires, tumeurs globales), nous comptons 14 cas ayant subi une intervention, avec soit exérèse totale, soit exérèse partielle de la plus grande partie de la tumeur.

La voie d'abord a été variable suivant la localisation, soit temporale postérieure, soit temporo-pariétale, la tumeur étant abordée par le carrefour ventriculaire le plus souvent, ou plus exceptionnellement, par la corne sphénoïdale. Ces tumeurs, dans leur plus grand nombre, intéressaient le noyau lenticulaire dans sa totalité, et la portion externe du thalamus et du corps du noyau caudé ; elles s'inscrivaient donc dans la concavité du ventricule latéral.

● L'exérèse a été totale dans 8 cas :

— 3 sujets ont actuellement une vie normale, 2 ans et deux fois 2 ans 1/2 après l'intervention : il s'agit d'enfants âgés respectivement de 8, 10 et 10 ans 1/2 au moment de l'intervention, leur vie scolaire et familiale est tout à fait normale ; dans 2 cas, la tumeur était bénigne (épendymome et astrocytome), une fois maligne (épendymoblastome) ;

— 1 cas a eu une survie valable pendant 2 ans, puis une récidive rapidement évolutive l'a emporté ;

— 2 malades ont été perdus de vue depuis leur sortie de l'hôpital ;

— 1 cas est mort des suites immédiates post-opératoires (médulo-épithéliome chez une enfant de 2 ans) ;

— le dernier n'a vécu que 6 mois, après une évolution émaillée de complications.

● Parmi les 6 cas qui ont subi une exérèse partielle, un seul cas a eu une évolution favorable, mais il a été perdu de vue après sa sortie de l'hôpital. Les 5 autres malades ont évolué de façon défa-

ARSENI

Topographie	Histologie	Traitement	Décès précoce	Survie	Qualité de la survie
Thalamus	Tuberculome	Exérèse totale		4 ans	Petite hémiparésie
	Tuberculome	Exérèse totale		6 ans	T. B.
	Tuberculome	Exérèse totale	+		
	Tuberculome	Exérèse totale	+		
	Glioblastome	Exérèse totale	+		
	Glioblastome	Exérèse totale	+		
	Astrocytome	Exérèse partielle		6 mois	T. B.
	Astrocytome (kyste)	Exérèse totale		18 mois	T. B.
	Astrocytome (kyste)	Exérèse totale		8 ans	T. B.
	Oligodendrogliome	Exérèse totale		8 ans	T. B.
Noyau caudé TÊTE	Astrocytome	Exérèse totale		9 ans	T. B.
	Astrocytome	Exérèse totale		8 ans	T. B.
Ens. noy. gris THALAMO-CAUDÉ	Astrocytome	Exérèse totale			T. B.

vorable dans le mois qui a suivi l'intervention (3 gliomes malins, 2 gliomes bénins).

On compte donc dans cette localisation une mortalité opératoire supérieure à 20 %.

De l'ensemble de ces faits, on peut déduire que les cas les plus favorables pour une intervention sont les tumeurs localisées à la tête du noyau caudé, surtout si elles sont pédiculées à l'intérieur de la cavité ventriculaire, les tumeurs infiltrantes situées à ce niveau nécessitent parfois une exérèse large lésant l'hypothalamus antérieur, ce qui aggrave le pronostic d'ensemble. Les cas intéressant plusieurs noyaux gris ont un prononstic post-opératoire immédiat défavorable. Nous savons que le plus souvent, dans ces cas-là, nous sommes en présence d'une tumeur maligne ; d'autre part, il n'est pas exceptionnel de rencontrer un kyste glial avec une tumeur murale insérée sur les noyaux gris. Dans ce cas-là, une intervention a toujours été pratiquée.

En ce qui concerne les tumeurs proprement dites du thalamus, nous n'avons rapporté que 3 cas d'exérèse totale, tous les autres ont bénéficié, soit d'une ablation incomplète, soit d'un simple biopsie.

2° Données de la littérature :

Les auteurs, dans l'ensemble, se partagent entre deux tendances.

ARSENI considère que les résultats fonctionnels et vitaux d'une intervention palliative avec ou sans radiothérapie, sont particulièrement décevants, et que cette évolution, pratiquement, toujours défavorable (27 cas traités ainsi n'ont eu qu'une survie de quelques mois), autorise à pratiquer dans quelques cas une exérèse totale : 13 malades ont ainsi été opérés par cet auteur ; le tableau ci-dessous résume les résultats obtenus :

Cet auteur conclut que dans les tumeurs histologiquement les moins malignes des portions « ventriculaires » des ganglions basaux, l'intervention entraîne des séquelles relativement peu importantes, ceci étant dû au fait que les cellules néoplasiques dissocient la structure thalamique sans altérer leurs fonctions ; une intégrité anatomo-fonctionnelle peut ainsi être préservée pendant longtemps. Des résultats satisfaisants peuvent être obtenus par l'exérèse des tuberculomes ou des gliomes bien délimités (clivables).

D'autre part, la plupart des séquelles post-opératoires évoluent favorablement, en particulier chez l'enfant ou l'adolescent. Lorsque existe une évolution de longue durée, avec une destruction importante du thalamus, les résultats de l'intervention sont moins satisfaisants, avec un risque immédiat opératoire important.

CHEEK et TAVERAS ont proposé l'intervention chirurgicale pour les cas cliniques très graves, avec hypertension intracrânienne, somnolence et déficit neurologique marqué ; ils soulignent, dans ces cas-là, les mauvais résultats d'une exérèse partielle ou d'une simple biopsie, avec cependant un résultat satisfaisant après exérèse d'un kyste.

Les 6 cas cités où a été pratiquée une exérèse totale de la tumeur n'ont pas survécu plus de quelques mois, malgré la radiothérapie complémentaire.

Les cas rapportés par TOVI, SCHISANO et LILJQUIST montrent certainement une lourde mortalité opératoire, quelle que soit l'intervention choisie (palliative ou exérèse plus ou moins complète) ; il convient cependant de souligner, dans la statistique de ces auteurs, certains résultats satisfaisants et avec une longue survie après abord direct de la tumeur, dont le nombre est légèrement inférieur aux résultats favorables obtenus après radiothérapie seule ou dérivation suivie de radiothérapie.

Les autres statistiques consultées (Mac KISSOCK, AMICI, PAPAIOANOU et HOUDART) montrent aussi, mais sur un nombre de cas limités, la pauvreté des résultats favorables obtenus après abord direct de la région thalamique et exérèse totale de la tumeur. Lorsque la période post-opératoire immédiate a été franchie, les séquelles sont, cependant, le plus souvent minimes.

Les auteurs réservent, d'autre part, l'intervention aux cas où le syndrome focal déficitaire neurologique ou mental est important, avec hypertension intracrânienne modérée, et qui ne réagiraient que peu à une intervention de dérivation du liquide céphalo-rachidien.

« L'intervention d'exérèse est, pour ces tumeurs, de la plus haute gravité, et c'est pourquoi, lorsque la tumeur ne se manifeste que par des signes d'hypertension intracrânienne, il est logique de préférer à cette exérèse, une intervention de dérivation du liquide céphalo-rachidien. » (PAPAIOANOU et HOUDART).

Nous avons tenté de réunir l'ensemble des observations de la littérature : cette étude ne saurait être probante, à cause des différences dans les méthodes et les indications suivant les statistiques publiées.

Il convient d'insister enfin sur la fréquence des résultats favorables obtenus chez l'enfant (5 résultats favorables sur 6 interventions), après exérèse de la tumeur. Beaucoup d'auteurs soulignent ce fait, qui est remarquablement illustré par les observations de LAINE, FONTAN, DELANDTSHEER et M^me^ DELANDTSHEER, ou celle, plus récente, de FELD, PRADAT, GACHES et M^me^ J. MESNARD.

ESSAI DE CONCLUSION THERAPEUTIQUE

Les indications de l'*abord direct* nous paraissent découler d'une synthèse extrêmement précise des différentes données fournies par la clinique et les différents éléments des examens complémentaires.

a) D'un point de vue topographique, peuvent bénéficier d'une intervention :

— les tumeurs strictement localisées au niveau de la tête ou de la queue du noyau caudé ;

— les tumeurs « thalamiques » prenant la place du thalamus ou d'une partie du thalamus, en refoulant ou en le dissociant localement par opposition aux tumeurs infiltrantes, diffuses, en patte d'araignée ;

— les kystes avec tumeur murale implantée sur un noyau gris.

L'intervention par abord direct est par contre inutile dans les tumeurs bilatérales ou avec extension pédonculaire.

Les données topographiques sont bien souvent fournies par la convergence des divers examens. En cas de doute, une intervention directe « exploratrice » ne nous paraît pas entraîner des risques considérables.

b) Du point de vue histologique, une tentative d'exérèse nous paraît, là encore, utile dans les tumeurs bénignes (tuberculomes, gliomes bénins) ; il est certain que la présence de signes angiographiques de malignité fera préférer un traitement palliatif, mais le doute sur la nature de la tumeur est un argument en faveur de l'intervention.

Enfin, il convient de souligner que l'on rencontre une majorité de résultats favorables dans les tumeurs de l'enfant, même lorsque la tumeur est largement implantée sur les noyaux gris centraux.

Tous les cas de tumeurs radiosensibles ayant été opérés ont subi un *traitement radiothérapique* complémentaire, et la part revenant à chaque méthode thérapeutique, dans la durée et la qualité de la survie, ne peut donc être déterminée de façon exacte.

Enfin, les cas avec hydrocéphalie marquée et présentant une contre-indication pour l'abord direct, bénéficieront d'une intervention de dérivation soit interne, soit externe, suivie de radiothérapie.

● Les deux observations suivantes, en dehors de notre statistique, concernent les deux derniers malades porteurs de tumeur thalamique opérés à la Clinique neuro-chirurgicale. Dans les deux cas, il s'agissait d'astrocytome fibrillaire de l'adulte jeune ; le diagnostic était formel dans le cas B, douteux dans le cas A.

Dans l'observation B, la malade a bénéficié de l'intervention qui a permis l'ablation totale d'une tumeur clivable, réduisant du même coup l'hydrocéphalie. Dans le cas A, la tumeur était infiltrante, détruisant et prenant la place du thalamus, et la malade n'a pas fait les frais de l'intervention.

Ces deux cas illustrent de façon remarquable les problèmes de diagnostic et de thérapeutique posés par ces tumeurs.

Observation A. — M^me R..., 21 ans.

Est adressée à la consultation pour apparition depuis un mois environ de céphalées postérieures peu intenses, vomissements matinaux en jet, vision trouble, difficulté à la marche et maladresse de l'écriture. L'examen neurologique le 20 septembre 1969 objective une hémiparésie droite proportionnelle, un signe de Babinski bilatéral, un discret syndrome cérébelleux cinétique à droite.

Fond d'œil : stade bilatérale + 2 d. à droite, un peu moins importante à gauche.

E.E.G. (20 septembre 1969) : activité thêta et delta, souvent à front raide dans la région fronto-temporale de l'hémisphère gauche.

Les artériographies carotidienne gauche et vertébrale montrent des signes indirects de tumeur du thalamus à gauche, mais l'existence d'une hydrocéphalie marquée ne permet pas d'éliminer l'existence d'une tumeur de la région pinéale.

La ventriculographie lipiodolée (23 septembre 1969) montre une déviation vers la droite de la partie postérieure du III^e ventricule avec image de surimprégnation. On conclut alors à l'existence d'une tumeur peut-être kystique de la partie postérieure du III^e ventricule.

Intervention (25 septembre 1960 - Professeur SEDAN) : Abord inter-hémisphérique postérieur gauche. Incision longitudinale de la partie postérieure du corps calleux. Il n'existe aucune tumeur ventriculaire, mais la palpation permet de sentir une masse dure située plus en avant. On fait alors une voie pariétale à travers le ventricule latéral, le plancher de celui-ci est soulevé par une masse dure et arrondie. Incision de l'épendyme et découverte d'une tumeur blanche non clivable, semblant macroscopique oligodendrogliale. Prélèvement biopsique. Fermeture habituelle.

Histologie : astrocytome fibrillaire pur.

Les suites immédiates post-opératoires sont satisfaisantes, mais au su du diagnostic histologique (astrocytome), et parce que l'on espérait trouver un plan de clivage efficace par une voie d'abord mieux adaptée à la localisation, un abord temporal est décidé.

Le 6 octobre 1969 (Professeur SEDAN) : Abord temporal gauche transventriculaire, découverte de la tumeur sous l'épendyme du carrefour ; on retombe sur le même tissu qu'on avait déjà vu par voie haute occupant le thalamus. On enlève le volume d'une noisette, il reste cependant une portion de tumeur étant donné que celle-ci était pratique inclivable. Fermeture habituelle.

Les suites immédiates sont favorables, mais le décès survient brutalement le cinquième jour post-opératoire.

Observation B. — M^{me} S..., 23 ans.

Evolution depuis six ans de céphalées discrètes, intermittentes, évoquant depuis neuf mois un syndrome de BURNS.

Examen neurologique normal, hémianopsie latérale homonyme gauche un quadran inférieur avec débord sur le quadran supérieur, congruente. Stase papillaire bilatérale + 1.

E.E.G. (1er septembre 1969) : ondes thêta - delta, continues, non réagissantes dans la région temporo-occipitale droite. Gamma-encéphalogramme normal.

Artériographies carotidienne droite et vertébrale : déplacements vasculaires caractéristiques d'une tumeur thalamique droite sans vascularisation anormale.

Intervention (9 septembre 1969 - Professeur PAILLAS) : Abord temporal moyen et postérieur droit, ouverture de la corne sphénoïdale, le pexus choroïde est rejeté en arrière, reposant sur une masse mamelonnée. Une ponction retire 10 cc environ de liquide citrin. La tumeur est ensuite clivée en avant et en profondeur, ce qui permet de la détacher. En bas, on découvre deux pédicules successifs qui sont les artères choroïdiennes ascendantes. Finalement, la tumeur est enlevée en bloc, elle a à peu près les dimensions d'un abricot (27 grammes). La circulation de L.C.R. en fin d'intervention s'effectue normalement. Fermeture habituelle.

Les suites immédiates post-opératoires sont marquées par l'apparition au quatrième jour d'une grande hémiplégie gauche, ce qui conduit à la découverte artériographique d'un hématome dans la cavité opératoire qui est immédiatement opéré dans de bonnes conditions le 16 septembre 1969.

Histologie : astrocytome fibrillaire.

Suites très satisfaisantes, un mois après la seconde intervention il persiste une hémiplégie gauche à prédominance brachio-faciale permettant la marche, une hémianopsie latérale homonyme gauche au couteau, un fond d'œil en voie de normalisation (léger flou des bords papillaires). Examen psychométrique (M^{me} PLANSON) :

Q.I. global 89 (verbal 111, performance 66) ; l'écart considérable entre les Q.I. verbal et de performance laisse supposer que ce dernier est faussé par le déficit moteur de la malade.

Le calcul de la détérioration ne montre pas de pourcentage de perte.

Test de Benton : la rétention visuelle n'est pas très bonne ; mais l'écart entre la note obtenue et la note présumée ne permet pas de parler de détérioration.

Actuellement, un mois et demi après l'intervention, la malade a repris sa vie familiale, elle suit des séances de radiothérapie complémentaire et il y a tout lieu de prévoir une guérison à long terme.

CONCLUSIONS

Notre étude a porté sur 55 observations de tumeurs des noyaux gris centraux avec vérification anatomique ou neuro-chirurgicale. Nous comparons nos constatations avec celles apportées par les auteurs ayant groupé un nombre de cas suffisant de ces néoformations. Après un rappel anatomique et topographique, nous avons abordé l'étude anatomo-pathologique et les circonstances d'apparition de ces tumeurs, et nous avons effectué une étude clinique, instrumentale et thérapeutique.

Les notions apportées par la physiologie des noyaux opto-striés éclairent peu la symptomatologie clinique ; par contre, l'étude de la vascularisation est fondamentale pour l'appréciation des images radiologiques. Les signes d'hypertension intracrânienne sont fréquents, mais non constants, eu égard à la topographie lésionnelle.

L'étude neurologique permet de retrouver certains symptômes fréquents (déficit moteur, déficit sensitif, hémianopsie) ; d'autres, plus évocateurs, sont moins souvent observés (dyskinésies, troubles sensitifs subjectifs). Les troubles mentaux se retrouvent dans un grand nombre de nos cas, ils constituent un tableau déficitaire réalisant parfois un aspect démentiel particulier où les perturbations affectives sont caractéristiques avec désintérêt et apathie.

L'évolution est relativement brève avec aggravation progressive et rapide des symptômes. Certains groupements de signes cliniques sont plus évocateurs et attirent l'attention vers une topographie opto-striée.

La gammaencéphalographie a présenté dans certains cas un intérêt de dépistage histologique et topographique non négligeable. Les angiographies carotidienne pour les localisations antérieures et vertébrale pour les tumeurs plus postérieures nous ont apporté un ensemble de documents de la plus grande valeur qui en font la méthode d'exploration de choix, bien que les anomalies vasculaires soient d'interprétation parfois délicate. Les images obtenues par ventriculographie ou, plus récemment, par encéphalographie gazeuse fractionnée, sont tout à fait caractéristiques pour déterminer la topographie lésionnelle, mais permettent rarement une approche de la nature et de l'extension tumorale réelle.

Par ces explorations complémentaires, on parvient à un diagnostic topographique ou de nature bien moins incertain que par la plupart des tableaux cliniques, mais même avec l'aide de toutes leurs ressources, il existe des cas où il est impossible d'obtenir une précision suffisante.

L'étude histologique de nos cas nous permet de considérer que la fréquence des tumeurs malignes et tumeurs dites « bénignes » (astrocytomes) est quasi équivalente. Les indications de l'intervention ou de l'abstention chirurgicale sont tirées d'un grand nombre de facteurs, chaque cas posant ses problèmes particuliers. L'exérèse totale serait l'idéal vers lequel on doit tendre, mais elle est rarement possible, sauf dans certaines localisations privilégiées (tête du noyau caudé, partie postérieure du thalamus entre autres). La radiothérapie est indiquée soit comme seule thérapeutique dans les cas non opérables, soit comme thérapeutique complémentaire après traitement chirurgical.

Le pronostic de ces tumeurs des noyaux gris centraux reste sévère ; quelques cas sont cependant accessibles au traitement chirurgical avec des séquelles post-opératoires minimes, mais même dans certaines tumeurs malignes ayant récidivé, la durée de survie a justifié le geste chirurgical.

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. déterminant	Traitement	Evolution
1 N.C. 4182	BA	42	M	Ependy-mome	2 mois	Troubles Equilibre	Tr. cérébelleux Parésie G. Synd. Parinaud	Dysmnésie Indifférence	Stase	V°	Biopsie Radio-thérapie	Va bien 1 an ½
2 Prof. PAILLAS	AY	23	F	Ependy-mome	3 mois	Céphalées	Hémiparésie G.		Stase	E°	Abord direct Exérèse Radio-thérapie	Va bien 8 mois
3 N.C. 11792	GE	4	F	Astroblas-tome	20 jours	Céphalées			Stase	E°	Exérèse partielle Radio-thérapie	Va bien Récidive 6 mois
4 Neurol. 33554	ML	51	M	Glioblas-tome	6 mois	Troubles mentaux	Hypertonie alternante	Confusion Désorientation Tr. mémoire Indifférence Fabulation	Céphalées	A° C E°		Décès
5 N.C. 14629	SE	44	M	Glioblas-tome	2 mois	Paresthésie	Parésies M.S.D. Paresthésies M.S.D. et M.I.D. Hyperpathie main droite			A° C E°	Exérèse partielle Radio-thérapie	Perdu de vue
6 Prof. PAILLAS	BO	55	M	Astro-cytome	2 mois	Crises visuelles	Hémianopsie Myosis Phosphènes		Céphalées	E°	Exérèse partielle Radio-thérapie	Bien 1 an

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin	Traitement	Evolution
7 N.C. 19567	FR	60	F	Astro-cytome	6 mois	Déficit G	Déficit G. Paresthésie G. Tremblements	Indifférence Désorientation Confusion Pleurer spasmodique	Céphalées	A° C	Exérèse partielle Radio-thérapie	Perdu de vue
8 Prof. PAILLAS	YV	18	M	Tubercu-lome	3 ans	Céphalées	Crises comitiales Tr. tonus Tremblements	Rire discordant Dysmnésie Indifférence Mutisme	Céphalées	A° C A° V E° I°	Exérèse	Décès 8 jours
9 N.C. 23038	AN	17	F		8 ans	Mouve-ments anormaux	Hémiparésie Mouvements athétosiques			A° C A° V E°	Exploration Radio-thérapie	Va bien 3 ans
10 N.C. 23470	TE	59	M	Ependymo-blastome	4 mois	Douleurs spontanées	Crises douloureuses thalamiques Hémiparésie	Taciturne Indifférent		A° C E°		Décès 8 mois
11 N.C. 23699	CH	22	M	Ependymo-blastome	3 mois	Asthénie	Déficit moteur	Torpeur	Stase	A° C A° V	Exploration	Décès 10 jours
12 N.C. 23940	RO	28	M	Oligo-dendro-blastome	2 mois	Céphalées	Hyperpathie Myosis Douleurs spont. Hémiparésie		Céphalées	A° C A° V E°	Exérèse partielle	Décès 8 jours
13 P.of. PAILLAS	BL	44	M	Glioblas-tome	15 jours	Troubles mentaux	Hémiparésie D.	Torpeur Dysmésie Fabulation	Stase	A° C E°	Biopsie Radio-thérapie	Va bien 1 an ½

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin.	Traitement	Evolution
14 N.C. 25064	GU	21	M	Ependy-mome	1 mois	Déficit moteur	Hémiparésie Hémihypoes-thésie S. Parinaud		Stase	A° C A° V I°	Dérivation	Décès 10 jours
15 Prof. PAILLAS	CHE	39	M	Métastase	2 mois	Céphalées	Hémiparésie Hémi-hypoesthésie Dysesthésies	Somnolence Torpeur	Stase	A° C	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 1 an
16 Neurol. 51836	BE	64	F	Astro-blastome	1 mois	Céphalées	Hémiparésie Ataxie Nystagmus Tr. sommeil	Confusion Tr. mnésiques Indifférence	Céphalées	A° C	Biopsie	Décès
17 Prof. PAILLAS	BO	55	M	Astro-blastome	4 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie Hémianopsie Hémi-hypoesthésie	Etat dépressif Lassitude	Céphalées	A° C A° V	Biopsie	Décès 10 jours
18 Prof. PAILLAS	QU	48	M	Astro-cytome	3 ans	Crises comitiales	Hémiparésie S. Parinaud P. convergence	Désorientation Somnolence Tr. mnésiques	Céphalées	A° C A° V	Biopsie	Décès
SOUS - THALAMIQUE (QUEUE DU NOYAU CAUDÉ)												
19 N.C. 22116	KA	14	F	Astro-cytome	1 an	Tremble-ments	Tremblements Hypoesthésie Hémiparésie Hémianopsie			A° C E°	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 2 ans

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin.	Traitement	Evolution
20 N.C. 22349	FA	51	M	Astro-blastome	3 mois	Céphalées	Hémianopsie	Apathie Lenteur Indifférence	Stase	A° C E°	Exérèse	Perdu de vue
21 N.C. 22351	GA	35	F	Astro-cytome	8 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie Déficit sensitif	Désorientation Obnubilation Dépression	Stase	A° C	Exérèse Radio-thérapie	Va bien Récidive 18 mois
TÊTE DU NOYAU CAUDÉ												
22 Prof. PAILLAS	VE	38	F	Astro-cytome	18 mois	Céphalées			Stase	E°	Exérèse	Va bien 20 ans
23 Prof. PAILLAS	AN	27	M	Astro-cytome	2 ans	Céphalées	Hémiparésie Déficit sensitif		Stase	E°	Exérèse	Va bien 4 ans
24 N.C. 6460	GI	15	F	Astro-cytome	5 ans	Céphalées		Déficit intellectuel		I°	Exérèse	Va bien 2 ans
25 N.C. 13820	KA	30	F	Astro-cytome (récidive)	15 jours	Hémi-parésie	Déficit Tremblements Tr. tonus			A° C	Exérèse	Décès 1 mois
26 N.C. 17315	CI	39	M	Astro-cytome	1 an ½	Troubles mentaux	Crises B.J. Déficit moteur Hypersomnie	Tr. mémoire Rire incontrôlé Indifférence Irritabilité	Stase	A° C	Exérèse partielle	Décès 1 mois
28 Prof. PAILLAS	BE	36	F	Astro-blastome	1 an	Crises psycho-motrices	Halluc. olfact.	Irritabilité		A° C E° I°	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 2 ans

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin.	Traitement	Evolution
27 N.C. 23005	MI	2	F	Astro-cytome	20 jours	Céphalées	Crises toniques postérieures		Stase	I°	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 4 ans
29 N.C. 23581	BO	26	M	Astro-cytome	9 mois	Epilepsie	Crises gustatives Hémiparésie	Somnolence	Stase	A° C	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 6 mois et récid.
30 N. 49811	CA	28	M	Glioblas-tome	1 mois	Céphalées	Epilepsie Hémiparésie		Stase	A° C E°	Exérèse	Décès 12 jours
31 N.C. 23862	CA	60	M	Astro-blastome	1 mois ½	Céphalées	Hémiparésie Déficit sensitif Tr. tonus		Céphalées	A° C	Exérèse partielle	Décès 3 jours
32 Prof. PAILLAS	QU	43	F	Ependymo-gliome	2 mois	Céphalées	Aphasie	Indifférence	Céphalées	A° C E° A° V	Exérèse partielle	Décès 10 jours
33 N.C. 25005	AN	57	F	Glioblas-tome	10 mois	Troubles mentaux	Hypertonie Incontinence Tr. trophiques	Désorientation Indifférence	Stase	A° C	Exérèse partielle	Récidive 3 mois
34 N.C. 26122	CO	60	F	Métastase	6 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie Tremblements	Indifférence Confusion	Stase	A° C	Exérèse	Décès 1 mois
35 (1969)	BL	64	F	Kyste dermoïde	6 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie Hypoesthésie Hémianopsie	Tr. mémoire Désorientation	Stase	A° C E°	Exérèse	Décès 1 mois
36 (1969)	ST	10	F	Astro-cytome	10 ans	Convulsions Sclérose tubéreuse	Hémiparésie		Stase	A° C E°	Exérèse	Va bien 3 mois
37 (1969)	ZE	28	M	Astro-cytome	10 ans	Epilepsie Sclérose tubéreuse	Epilepsie	Oubli à mesure Confusion		E° A° C	Exérèse	Va bien 6 mois

THALAMO LENTICULAIRE

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin.	Traitement	Evolution
38 N. 46656	DJ	73	M	Glioblas-tome	1 mois	Hémi-parésie	Hémianopsie Hémiparésie			A° C		Décès
39 N.C. 22130	VE	51	M	Glioblas-tome	1 mois	Crises toniques	Hémiparésie Aphasie	Rire et pleurer spamodiques		A° C	Exérèse	Perdu de vue
40 N.C. 22820	RU	10	M	Ependy-mome	2 ans	Epilepsie	Crises psycho-motrices Tremblements	Déficit intellectuel		A° C A° V E° I°	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 2 ans ½
41 N.C. 48539	AR	16	M	Astro-cytome	20 jours	Céphalées	Hémiparésie Hémianopsie Tr. cérébelleux		Stase	A° C A° V	Exérèse **Radiothérapie**	Récidive 6 mois
42 N.C. 23732	MA	1 an ½	M	Dysem-bryome	3 mois	Chute	Hémiparésie			A° C E°	Exérèse	Va bien 2 mois
43 N. 51994 (Thal. pédonc.)	CA	63	F	Glioblas-tome	4 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie S. Parinaud P. convergence	Désorientation		A° C A° V E° I°		

THALAMO CAUDÉ

Observation N° référence	Nom	Age	Sexe	Histologie	Délai d'évol.	Signe d'appel	Troubles neurologiques principaux	Troubles mentaux	H. I. C.	Ex. compl. détermin.	Traitement	Evolution
44 N.C. 11130	GI	40	M	Glioblas-tome	2 ans	Epilepsie	Epilepsie Hémiparésie Hémianopsie		Stase	A° C E°	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 2 ans
45 N.C. 16177	DA	13	M	Astro-cytome	3 mois	Troubles sensitifs	Hémiparésie Hémi-hypoesthésie Aphasie		Stase	A° C	Exérèse Radio-thérapie	Va bien 2 ans

46 Prof. PAILLAS	MA	32	F	Ependy- mome	2 ans	Céphalées	Hémiparésie		Céphalées	A° C A° V E°	Exérèse partielle	Décès 2 jours
47 Prof. PAILLAS	CO	52	M	Astro- cytome	4 mois	Vertiges	Hémiparésie Hémianopsie			A° C E°	Exérèse Radio- thérapie	6 mois
48 Prof. PAILLAS	LA	8	F	Ependymo- blastome	2 mois	Tremble- ments	Hémiparésie		Stase	A° C	Exérèse Radio- thérapie	Va bien 18 mois
ENSEMBLE DES NOYAUX GRIS												
49 N.C. 11772	CE	54	M	Glioblas- tome	6 mois	Céphalées	Hémiparésie Hémi- hypoesthésie Hypertonie	Obnubilation	Céphalées	A° C	Exérèse	Perdu de vue
50 N.C. 17042	AB	50	F	Glioblas- tome	1 an	Troubles mentaux	Hémiparésie Hémi- hypoesthésie Tremblements	Indifférence Tr. mémoire Désorientation		A° C	Exérèse partielle	Décès précoce
51 N.C. 18055	IN	43	M	Ependy- mome	20 jours	Aphasie	Hémiparésie Aphasie	Désorientation		A° C	**Exérèse partiel** **Radiothérapie**	Décès 6 m. (récid.)
52 N.C. 20591	BE	52	M	Glioblas- tome	3 mois	Céphalées	Crises comitiales Hémianopsie	Pleurer sans raison Indifférence	Stase	A° C	Exérèse partielle	Perdu de vue
53 N.C. 20698	GU	51	F	Glioblas- tome	1 mois	Troubles mentaux	Hémiparésie Hémi- hypoesthésie	Indifférence Désorientation Rire discordant	Stase	A° C		
54 N.C. 23644	HE	2	F	Médullo- blastome	1 mois	Céphalées	Hémiparésie Hémi- hypoesthésie	Arrêt du développement psychomoteur	Stase	A° C	Exérèse	Décès précoce
55 N.C. 25092	PA	65	M	Glioblas- tome	1 mois	Déficit moteur	Hémiparésie Hémi- hypoesthésie	Tr. mémoire		A° C E°		Décès

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

ADASAL RASIM (Aankara). — Deux cas de tumeurs thalamiques avec prédominance des symptômes mentaux.
IVe Congrès Neurol. Intern. Paris, 1949, vol. 3, 201-202, Masson, Edit., Paris, 1951.

AGUINIS (M.) et VILATO (T.). — Diagnostic ventriculographique des néoformations thalamiques.
Ann. Chir., 1962, **16,** 5-6, 329-336.

AJURIAGUERRA (J. de), HECAEN (H.) et SADOUN (R.). — Les troubles mentaux au cours des tumeurs de la région méso-diencéphalique.
Encéphale, 1954, **43,** 5, 404-478.

AJURIAGUERRA (J. de) et HECAEN (H.). — Syndrome des corps striés.
(E. M. C. Système nerveux), 17037 H 10 (1954).

AMICI (R.). — Considérations sur vingt cas de néoplasie des noyaux optico-striés.
Minerva Méd., 1953, 44, 59-60, 269.

AMICI (R.). — Contributo clinico alla studio dei blastomi dei nuclei ottico-striati.
Sistema Nervoso, 1955, VII, 4, 260-300.

ANDERSEN (P.E.). — The lenticulo-striate arteries and their diagnostic value. Preliminary Report.
Acta Neurologica, 1958, **50,** 12, 84-91.

ANDERSEN (Ch.). — Crise de rire spasmodique avant décès. Hémorragie thalamique double.
J. Belge de Neurol. et de Psych., Août 1936, **36,** 223-227.

ARSENI (C.). — Tumors of the basal ganglia. Their surgical treatment.
Arch. Neurol. Psychiat. Chicago, 1958, **80,** 18-24.

ARSENI (C.) et GOLDENBERG. — Les troubles psychiques dans le cas des gliomes infiltrants du tronc cérébral.
Acta Neurochir., 1959, **7,** n° 3, 292-300.

ARSENI, NASH, SAMITCA. — Syndromes extra-pyramidaux avec tumeur intracranienne.
Psychiat. Neurol. Basel. 1959, **137,** 230-244.

BAUMGARTNER (J.), WORINGER, BRAUN, ABADA. — Phlébogramme cérébral profond et variations en cas de processus expansif supratentoriel.
Acta Radiol. 1963, I (M.S.), 182-205.

BAASH (E.). — Zur pathogenese eines Falles von diffusen gliom des thalamus.
Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. 1937, **39,** 26-44.

BACIOCCO (A.) et CHIAPPETTA (F.). — Hypertrophie thalamique (Infiltration gliomateuse diffuse).
Minerva Neurochir. Juillet-Septembre 1962, **6,** n° 3, 117-120.

BARUK (H.). — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.
Thèse Paris, 1936, 1 vol., 396 p. Doin, Edit.

BAYERTHAL (J.). — Zur diagnose der Thalamus und Stirhirn tumoren.
Neurol. Centralblatt. 1903, n^{os} 12 et 13, 572-577 et 615 et 624.

BERNASCONI (V.) et CASSINARI (U.). — Contribution à l'étude pneumographique des tumeurs des noyaux gris de l'encéphale.
Radiologia Méd. Février 1957, **43,** n° 2, 133-143.

BLANC (M.), LOISEAU (P.), JULIEN, VITAL et COHADON (S.). — Corrélation électroclinique dans un cas d'activité paroxystique périodique permanente (Gliome thalamique).
J. Méd. Bordeaux, Mai 1963, **140,** n° 5, 794.

BOGAERT (L. Van). — Thalamic and Parkinsonien types of infundibular tumors.
Arch. Neur. and Psych. 1928, **19,** 377.

BOGAERT (L. Van). — Sclérose tubéreuse et spongioblastome multiforme.
J. Belge de Neurolog., 1933, **80**, n° 2, 1933.

BOGAERT (L. Van). — Approche d'une pathologie de la couche optique.
Rapport au IV^{e} Cong. Neurol. Int. Paris, 1949, vol. 1, 67-70, Masson, Edit.

BOGAERT (L. Van). — Réflexions sur un syndrome thalamique bilatéral.
Encéphale **46**, n^{os} 5-6, 520-529.

BONDUELLE (M.), GUIOT (G.) et BOUYGUES (P.). — Tremblement d'attitude apparu au cours de l'évolution d'un volumineux méningiome de la faux. Amélioration après l'intervention.
Rev. Neurol. 1951, **85,** 377.

BONNAL (J.), SERRATRICE (G.), WINNINGER (J.). — Angiome antério-veineux des territoires choroïdiens antérieurs et postérieurs juxta-thalamique avec hématome dans le pulvinar.
Neuro-Chir. 1960, **6,** 2, 173-185.

BONNAL (J.) et LEGRE (J.). — L'angiographie cérébrale.
Masson et C^{ie}, Edit., Paris, 1958, 255 p.

BOUCAUD (D.). — Les démences thalamiques.
Thèse, Bordeaux, 1967, n° 14, Bergeret, Edit.

BOUDOURESQUES (J.), PAILLAS (J.) et PELLEGRIN (J.). — Sclérose tubéreuse de Bourneville ; extirpation d'une tumeur paraventriculaire, guérison.
Revue Neurologique, 1951, **84,** n° 1, 91-94.

BOUDOURESQUES (J.) et BONNAL (J.). — Les tumeurs frontales.
LIV Congrès Méd. Al. Neurol. Lang. Fr. (30 août - 4 sept. 1956).
Rapport de Neurologie, Masson, Edit.

BRAMWELL (1899).
Cité par Mc KISSOCK et PAINE.

BRION (T.) et GUIOT (G.). — Atlas stéréotaxique du réseau artériel des noyaux gris centraux.
Ann. de Rario. 1964, **9, 10,** 701/722.

BRUGGER (G.). — Le spongioblastome du thalamus et du mésencéphale. (VII^{e} Congrès Bas. Ischl., 6-11 sept. 1954.)
Acta Neurochir. (Wien), 1955, suppl. 111, 137-139.

BUSER (P.). — Thalamic influences on the E.E.G.
E.E.G. Clin. Neuro-Physiol. 1960, **16,** 18-26.

CAIRNS (H.), OLDFIELD (R.C.), PENNYBACKER (J.-B.) et WHITTERIDGE (D.). — Akinetic mutism with an epidermoid cryst of the third ventricle.
Brain 1941, 64, 273/290.

CAMBIER (J.) et BRUNET (P.). — Démences thalamiques.
Rev. Prat., **17,** 12, 1.757/1.765.

CARELS (G.) — Right and Parietal left thalamic spongioblastoma associated with cutaneous Recklinghausens's disease.
Acta Neurol. et Psych. Belg., 1960, **60,** 4, 396-409.

CARNOT, BARIETY et GUEDON. — Deux cas de tuberculome de la couche optique.
Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1928, **52,** 837.

CARRON. — Contribution à l'étude clinique de la sclérose tubéreuse.
Thèse, Paris 1939, n° 209.

CASTAIGNE (P.) et ESCOUROLLE (A.). — Etude topographique des lésions anatomiques dans les hypersomnies.
Rev. Neurol., Paris, 1967, **116,** 6, 547/584.

CASTAIGNE (P.), LHERMITTE (F.), GAUTIER (J.-C.) et GEOFFROY (G.). — Les tumeurs du septum lucidum.
J. Neurol. Sc. (Amsterdam), 1964, 1, 256/273.

CASTAIGNE (P.) et CAMBIER (J.). — La séméiologie des lésions thalamiques.
Press. Méd., 1969, **77,** 31, 1.101/1.103.

CHEEK and TAVERAS. — Thalamic Tumors.
Journ. Neurosurg., 1966, **24,** 2, 505/513.

CHLENOV (L.G.) et FREMKEL (O.M.). — A propos de la symptomatologie des affections thalamiques.
Sovtsk. Psikhonevrol., 1935, **2,** 23-32.

COBB (W.-A.) and all. — The E.E.G. with lateral ventricle Meningiomas.
E.E.G., Journal suppl. n° 19, 111/124.

XXIX^{e} Congrès de la Société Italienne de Psychiatrie. Pise, 24-27 mai 1966.
Il Lavoro Neuro-Psichiatrico, vol. 40, année 21, fasc. 1 et 2.

COLUMELLA (F.) et PAPO (I.). — Vertebral angiography in supra tentorial expansive processes.
Acta. Radiol. 1956, **46,** 178/185.

COMBALBERT (A.). — Evolution comparée des gliomes sus-tentoriels du cerveau. A propos d'une statistique opératoire de 333 cas.
Thèse Marseille 1963 (imp.).

CONSTATINIDIS (J.). — Ostéome intrathalamique.
Psychiat. Neurol. (Basel), 1967, **154,** 6, 366/372.

CREMIEUX (A.), ALLIEZ (J.), BRUNO (M.) et TOGA (M.). — Tumeur thalamique à évolution démentielle rapide.
Ann. Méd. Psych., 1959, **117,** 2, 5, 833/846.

CREMIEUX (A.) et ALLIEZ (J.). — Démences thalamiques.
Ann. Méd. Psychol., déc. 1959, **117,** n° 5, 833/846.

DAVID (M.), POURPRE, LEPOIRE, DILENGE. — Neuro-chirurgie.
Encyclopédie Flammarion.

DAVID (M.), HECAEN (H.), PASSOUANT (P.) et TALAIRACH (J.). — Hallucinose dans deux cas de tumeur de la région mésodiencéphalique.
Ann. Méd. Psychol., 1946, **2,** 3, 246/250.

DAVID (M.) et REBUFFAT (P.). — Syndrome parkinsonien et méningiomes.
Neurochirurgia, 1960, **2,** 127.

DAVIDOFF et EPSTEIN. — The abnormal pneumoencephalogram.
2nd Ed. Philadelphia, Pa : Lea et Febiger, 1955, 518 pp.

DECHAUME (J.). — Les gliomes juxta-ventriculaires sus-tentoriels.
J. Méd. de Lyon, 1952, n° 788, 941/947.

DEJERINE (J.) et ROUSSY (G.). — Le syndrome thalamique.
Rev. Neurol., 1906, **14,** 521/532.

DELAY (J.). — Conscience et diencéphale.
Press. Méd., 1947, n° 60, 681/682.

DELAY (J.) et BRION (S.). — Les démences tardives.
Un vol., Masson Edit., Paris, 1962, 234 p.

DELAY (J.), BRION (S.) et DEROUESNE. — Syndrome de Korsakoff et étiogie tumoral. Etude anatomo-clinique de trois observations.
Rev. Neurol., 1964, **111,** 2, 97/133.

DELAY (J.), BRION (S.), ESCOUROLLE (R.) et MARQUES (J.-M.). — Démenlogie tumorale. Etude anatomo-clinique de trois observations.
dans le déterminisme des troubles mnésiques.
Rev. Neurol., 1961, **105,** 22/33.

DELMAS - MARSALET (P.). — Le noyau caudé.
Thèse, Bordeaux 1926.

DEREUX. — Le syndrome de Parinaud.
Médecine, 1930, **11,** 146.

DIERSSEN (G.). — On a case of hemiballism produced by a glioma of the optic thalamus.
Rev. Clin. Esp., 1962, **84,** n° 5, 339/42.

DILENGE (D.) et DAVID (M.). — L'opacification des artères thalamiques au cours de l'angiographie vertébrale.
Neuro-Chir., 1965, tome **11,** n° 6, 511/518.

DIVRY. — Tumeur volumineuse de la couche optique avec attitude anormale de la tête.
J. Belge de Neurol. et Psych., 1934, **34,** 104.

DIXON WRIGHT (A.). — Parkinsonism secondary to cerebral tumours.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 1957, **20,** 71.

DONATI (A.), SANGUINETTI (I.). — Contributo anatomo-clinico allo studio dei tumori dei nuclei della base.
Arch. Psychol. Neurol. Psichiat., 1954, **11,** 134.

DURET (M.). — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale.
Arch. de Physiol. Norm. et Pathol., 1874, II, 1, 60/91 et 316/353.

DUSSER. — Sensory fonctions of the optic thalamus of the monkey.
Arch. Neur. and Psych., Chicago, 1937, **38,** 913.

ELVIDGE, PENFIELD and CONE (Cité par Mc KISSOCK et PAINE).
Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1937, **16,** 107.

ENGEL (G.) and ARING. — Hypothalamic attaks with thalamic lesions.
Arch. Neur. and Psych., 1937, **25,** 673.

FELD (M.), DUPERRAT (B.) et MARTINETTI (J.). — A propos de deux observations de tumeur cérébrale au cours de la sclérose tubéreuse de Bourneville.
Revue Neurol., 1950, 83, nº 5, 516/521.

FELD, PRADAT, GACLUS, MESNARD. — Recurrent glioma of the thalamus, retrospective study after 5 1/2 yars of post operative evolution.
Neurochirurgie, 1960, 6, 254/260.

FOERSTER and BUMKE.
Handbuch der Neurologie, vol. 14, p. 195.

FOIX et HILLEMAND (P.). — Les artères de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement.
Rev. Neurol., 1925, **32,** 705.

FREEMAN (W.) et WATTS (J.-W.). — Retrograde degeneration of the thalamus following prefrontal leucotomy.
J. Comp. Neurol., 1947, **86,** 65/93.

GALLOWAY (J.-R.) et GREITZ (J.). — The medial and lateral choroid arteries.
Acta Rad., 1960, **53,** 353/366.

GASTAUD (H.). — Séméiologie électro-clinique et nosographique analytique des myoclonies.
XXVIIIe réunion neurologique internatiole, Paris, 4-5 juin 1968.

GIBB (S.F.). — Intracranial tumors with unequal chocked disk.
Arch. Neur. and Psych., 1932, **27,** 828.

GIUDICELLI (G.), FAURE (J.), SALAMON (G.). — In 1er colloque européen de neuroradiologie consacré à l'angiographie vertébrale.
Colmar 1969 (à paraître).

GLOBUS and KUHLENBECK. — Tumors of striato-thalamic and related regions.
Arch. of Pathology, 1942, **34,** 674.

GUEDON. — Contribution à l'étude des tuberculomes thalamiques.
Thèse, Paris, 1928.

HAENE. — Deux cas de tumeurs de la couche optique à symptomatologie cérébelleuse.
Journal Belge de Neur. et Psych., 1935, **35,** 733.

HALPERN. — Macrostereognosia.
Journal of Nervous and Mental diseases, 1945, **102,** p. 260.

HANDBOOK OF CLINICAL NEUROLOGY, T. 6. Vinken (P.-J.), Bruyn (G.-W.). North-Holland Publ. CO. (Amsterdam), 1968 (889 p.).

HEAD (H.) et HOLMES (G.). — Sensory disturbances from cerebral lesions. Brain, 1911, **34,** 102.

HECAEN (H.), DAVID (M.), DE AJURIAGUERRA (J.) et CONSTANS (J.). — Tremblement de type oppositionniste au cours de l'évolution d'une tumeur préventriculaire comprimant bilatéralement les noyaux gris centraux.
Rev. Neurol., 1951, **85,** n° 6, 549/552.

HECAEN (H.) et AJURIAGUERRA (J. de). — Troubles mentaux au cours des tumeurs intracrâniennes.
Un vol., Masson Edit., Paris 1956.

HERLANT (M.), DUBOIS (A.), ECTORS (L.). — Un cas de macrogénitosomie précoce chez un garçon avec gliome thalamique.
Ann. Endocr., 1945, **3,** 6, 137/145.

HERMAN (E.) et MACKIEWICZ (J.). — Tumeur de la couche optique et du III^{e} ventricule, avec symptômes choréatiques.
Warsz. Czasop. ich., 1935, **12,** 10, 204.

HEUBNER. — Zur topographie der Ernatrungsgabrete der eizelnen Hirnarterien. Cent. Med. Wissen, 1872, **52,** 817/821.

HOLYST (J.) et HENDERSON (W.R.). — Pierwotne nowotwory wzgorza.
Neurol. I. Neurochir. Pol., 1967, **1,** 5, 609/615.

HILLEMAND (P.). — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique.
Thèse, Paris 1928, Jouve Edit.

HYNDMAN (O.R.) and VAN EPPS (C.). — Tumor of the thalamus. Entité ventriculographique.
Arch. Sur., Chicago, 1939, **39,** 792/797.

INGHIRAMI (L.) et ARFEL-CAPDEVIELLE (G.). — Note sur l'E.E.G. de quelques tumeurs thalamiques.
Rev. Neurol., 1954, **90,** n° 4, 320/321.

IMBER (I.). — I tumori del talamo ottico.
Morgagni, 1930, **72,** 1.887/1.904.

KESSEL (F.K.). — Aspects radiologiques et neuro-chirurgicaux de la sclérose tubéreuse.
Acta Psychiatrica et Neurologica, 1949, **24,** 499/522.

KLEIN (M.), FAURE (C.), LEPINTRE (J.). — Les tumeurs du tronc cérébral chez l'enfant. Aspect clinique et radiologique.
Arch. Franç. Pédiat., 1956, **13,** n° 3, 236/246.

KLEIN (M.), THIEBAUT et GOINARD. — Hémianopsie latérale homonyme et stade papillaire par tumeur du thalamus.
Rev. d'O.N.O., 1947, **4,** 347.

KRAYENBUHL (H.). — Tumeurs des régions profondes des hémisphères.
E.M.C. 17.335 A 10 (1954), Neurol.

KVICALA JINDROVA. — Roentgen diagnosis of tumors of the thalamus.
Cesk. Neurol., 1962, **25,** 171/176.

LAFON et VERGER.
Cataplexie. Encéphale, 1939, **1,** 3, p. 121.

LAINE (E.), DELANDSHEER (J.-M.), GALIBERT (P.) et DELANDSHEER-ARNOT (Mme). — Les données phlébographiques dans les tumeurs des hémisphères cérébraux et des noyaux gris centraux.
J. Radiol. Electrol., 1956, **37,** nos 5-6, 368/374.
Acta Radiol., juillet-août 1956, **46,** nos 1-2.

LAINE (E.), FONTAN (M.), DELANTSHEER et Mme. — Tumeurs des noyaux gris centraux. Hémisphérectomie totale élargie. Résultats post-opératoires après 4 mois.
Rev. Neurol., 1953, 89, **2,** 140/145.

LAIRY-BOUNES (Mme G.C.) et DREYFUS-BRISAC (L.). — E.E.G. des tumeurs hémisphériques intra et sous-ventriculaires.
Rev. Neurol., 1950, **83,** 6, 613/618.

LAZORTHES (G.). — Vascularisation et circulation cérébrale.
Un vol., Masson Edit., Paris, 1954, 323 p.

LEBEAU (J.). — Psychochirurgie et fonctions mentales.
Un vol., Masson Edit., Paris, 1954, 429 p.

LEFEBVRE (J.), FAURE (G.) et SALAMON (G.). — Etude radiologique des gliomes infiltrants du tronc cérébral.
Acta Radiol., 1963, **1,** 2, 343/357.

LEGRE (J.), AMALRIC (R.) et PADAUT (J.). — L'irradiation des glioblastomes multiformes.
Acta Radiol., 1969, **8,** 12, 118/125.

LEVISON and ALTER. — A case of gliome of the op. thalamus.
Am. J. of Ophtalm., 1923, **6,** 468.

IRWIN LEWIS, M.D., F.R. C.P. (C.), and INGEBORG (M.), JOHNSON, M.D., Chorea. — An unusual manifestation of cerebral metastases.
Neurology, 1968, **18,** 948/952.

LEWTAS (N.A.). — Les lésions veineuses dans les tumeurs centrales du cerveau.
Clin. Radiol., 1960, **II,** no 2, 93/99.

LHERMITTE (J.) et FLEURY. — Le syndrome psychiatrique secondaire aux lésions globales du mésodiencéphale.
Ann. Méd. Psychol., 1964, **1,** 389/392.

LHERMITTE (J.), AJURIAGUERRA (J. de), HECAEN (H.). — Le syndrome thalamique. Etude clinique.
Rapport 4e Congrès neurol. int. Paris 1949, vol. 1, Masson Edit., 71/82.

LHERMITTE (J.), AJURIAGUERRA (J. de) et HECAEN (H.). — Les troubles psychiques secondaires aux néoplasmes du mésodiencéphale.
Encéphale, 1942-1945, **35,** n^{os} 2, 3, 4, 49/80.

LHERMITTE (J.), HEUYER (J.) et VOGDT (C.). — Un cas de sclérose tubéreuse avec spongioblastome périventriculaire.
Revue Neurologique, 1935, **63,** 109/114.

LHERMITTE (J.). — Physiologie des ganglions centraux.
In traité de physiologie normale et pathologique de Roger et Binet, Masson Edit., Paris 1939, 357/409.

LINDBORG. — Two cases of tumors in thalamic region diagnosed by filling the III ventricle with lipiodol.
Acta Psychiatrica, 1934, **9,** n° 67.

LORNE (Mc Connel) and CHILDE. — Pneumography localisations of the tumors of the brain.
Arch. of Neurol. and Psych., 1937, **37,** 33.

Mc CONNELL (L.H.) and CHILDE (A.E.). — Pneumographic localisation of tumors of the brain.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1937, **37,** 56/57.

Mac KISSOCK et PAINE. — Primary tumors of the thalamus.
Brain, 1958, 81, **1,** 41/63.

Mac MENEMEY (W.H.). — The dementias and progressive diseases of the basal ganglia.
Greenfield's Neuropathology, Arnold Edit. Londres, 1963, 520/576.

MACCHI (G.). — Sindrome mioclonico ritmica facio-oro-faringea in corso di tumore emisferico.
Riv. Patol. Nerv. Ment., 1959, **74,** 3, 660/674.

MARTEN (M.B.). — Spongioblastoma of the diencephalon.
J. Nerv. Ment. Dis., 1938, 321/324.

MARTIN (J.-J.). — Séméiologie mentale et pseudo-cérébelleuse des tumeurs thalamiques.
Encéphale, 1968, n° 2.

MARTIN (J.-J.). — Troubles psychiques dans une atrophie primitive des noyaux thalamiques dorso-médians.
Rev. Neurol., 1936, **114,** 215/219.

MARTIN (J.-J.). — Les différents aspects des troubles mentaux dans les tumeurs thalamiques (7 obs. anatomo-cliniques).
Rev. Assoc. Méd. Lang. Franç., 1968, **4,** 1, 40/48.

MARTIN et VAN BOGAERT. — Sur une gliomatose ponto-thalamique.
Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica, 1968, **9,** 662/673.

MARTY (R.). — Les troubles psychiques dans les néoformations intracrâniennes.
Encéphale, 1952, 41, 5, 444/490.

MASSAROTTI (M.), MIGLIORE (A.) et VILLANI (R.). — Hypersomnie épisodique monosymptomatique dans un cas de tumeur du thalamus.
Minerva Neurochir., 1966, **10,** 1, 37/41.

MATTEI (C.) et REBOUL-LACHAUX (J.). — Le corps strié.
Marseille, Imp. Barlatier, 1924.

METTLER (F.A.), DAVIDOFF (L.M.) and GRIMES (R.). — Striatic tumor with hemiplegia : Report of a case ; Devlopment, progression for 7 years and post mortem histologic observations.
Arch. Neurol. and Psychiat., 1947, **57,** 423.

MEYER (A.). — Uber einen Fall von Tumor der mesodiencephalen region nebst bemerkungen über den ursprung der zentralen haubenhahn.
Arch. Psychiat. Nervenkr., 1928, 84, 540/551.

MONTANARI (A.). — Sopra un caso di glioma bilaterale dei talami ottici.
Riv. di Clin. Med., 1927, **28,** 3, 231/243.

MORIN (G.). — Physiologie du système nerveux central.
Un vol., Masson Edit., 4e édit. 1965, 446 p.

MORSIER (G. de) et REY (A.). — Les syndromes psychiques dans les tumeurs des lobes frontaux et dans les tumeurs du diencéphale.
Mschr. Psychiat. Neurol., 1945, **110,** 6, 293/308.

MORSIER (de). — Trois cas de tumeur du septum développées dans le ventricule latéral avec troubles du comportement.
Encéphale, 1968, ns 2.

MORSIER (G. de). — Gliome hypothalamique avec syndrome amnésique de Korsakoff. Le problème de la mémoire.
Ann. Médico-Psychol., 1967, 125, t. I, 177/228.

MOUREN (P.), TATOSSIAN (A.), GIRAUD (F.), STRIGLIONI (L.), VERNE (P.) et POINSO (Y.). — Le nystagmus du voile du palais (le syndrome myorythmique du carrefour aéro-digestif).
Rev. d'Oto-Neuro-Ophtalm., 1962, **38,** 6, 279/304.

MOURGUE. — Image de notre corps de thermitte.
Encéphale, 1969, **41,** 339.

MOUCHET (A.). — Etude radiographique des artères du cerveau.
Thèse, Toulouse 1911.

NAKAMURA (N.). — Roetgen diagnosis of thalamic tumors.
Brain, Nerve (Tokio), 1963, **15,** 841-9 (Jap.).

NAYRAC (P.), ARNOTT (G.) et WAROT (P.). — Lésions thalamiques et troubles mentaux (à propos d'une démence précédée d'un état psychotique aigu).
Lille Méd., 1965, **10,** 7, 692/698.

NAYRAC, LAINE et FONTAN. — Hémiparkinson par gliome temporal controlateral.
Rev. Neurol., 1947, **79,** 453.

NESTKY (M.G.) et STROBOS (R.R.J.). — Neoplasms in the mid brain.
Archives of neurology and Psychiatry, 1952, **68,** 116/129.

NEVIN. — Thalamic hypertrophy or gliomatosis.
J. Neur. and Psych., 1938, vol. **1,** 342.

ODY F. — Tumors of the basal ganglia.
Arch. Neur. and Psych., 1940, vol. **44,** 1.086.

NIEMER and VONDERALE. — Cyst of the pulvinar.
Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 1932, **27**, 249/269.

OPALSKI (A.). — Uber lokale unterschiede im bau der ventrikel wande beim Menschem.
Z. ges. Neurol. Psychiat., 1933, 149, 221/254.

ORZECHOWSKI (C.) et MITKUS (W.). — De la forme parkinsonienne des tumeurs de la région infundibulo-hypophysaire.
Rev. Neurol., 1925, T. **2**, 1, 1/17.

PAILLAS (J.-E.), SEDAN, MENANTEAU, REGIS, CHABERT, TASSINARI. — Myorythmies squelettiques par gliome sous-thalamique. Etude clinique et polygraphique, guérison opératoire.
Rev. Neurol., 1966, **114**, 4, 281/293.

PAILLAS (J.-E.) et COMBALBERT (A.). — Evolution comparée des gliomes du cerveau à propos d'une statistique opératoire de 333 cas.
Rev. Neurol., 1964, 111, 1, 43/60.

PAILLAS (J.-E.), COMBALBERT (A.), FABRE (J.) et M[me] BERARD. — Résultats tardifs de l'exérèse des gliomes du III[e] ventricule.
Neuro-Chir., 1966, **12**, 6, 637/644.

PAILLAS (J.-E.), SEDAN (R.), COMBALBERT (A.), PAYAN (H.), SALAMON (G.). — Tératome parapinéal chez un enfant. Guérison opératoire.
Société de Neuro-Chir., 29-30 nov. et 1[er] déc. 1965.

PAILLAS (J.-E.) et GASTAUT (H.). — Sur l'histogénèse nerveuse et la classification des tumeurs cérébrales.
Arch. de Méd. Gén. et Col., 1943, **9**, 3, 115/129.

PAILLAS (J.E.). — Les tumeurs cérébrales métastatiques.
Thèse, Marseille 1933.

PAILLAS (J.-E.), PELLEGRIN (J.), VIGOUROUX (R.) et SERRATRICE (G.). — Tumeurs cérébrales au cours de la sclérose tubéreuse de Bourneville.
Presse Méd., 1954, 63, 1.293/1.296.

PAILLAS (J.-E.), BONNAL (J.), SEDAN (R.), BERARD-BADIER (M.) et COMBALBERT (A.). — Tumeurs du chiasma.
Neuro-Chir., 1961, **7**, 4, 278/297.

PAPAIOANOU et HOUDART. — Tumeurs du thalamus.
Sem. Hôp. Paris, 1950, **26**, 13, 555/563.

PAPEZ (J.-W.). — A proposed mechanism of emotions
Arch. Neurol. Psychiat., 1937, **38**, 725/743.

PARKER (H.L.). — Tumors of the brain simulating epidemic encephalitis and involving the III[e] le IV[e] and the basal ganglio. Report of 3 cases.
J. Nerv. and Ment. Dis., 1923, **58**, 1.

PECKER (J.). — Tumeurs du III[e] ventricule.
Neuro-Chir., 1966, **12**, 1, 1 vol.

PFEIFER (B.). — Psychische storungen hei hirntumor.
Arch. Psychiat. Nervenkr., 1910, **47**, 558/738.

PINEDA (A.). — Gliomes multicentriques. Rapports du cas d'un malade ayant un astrocytome thalamique associé à une tumeur neurohypophysaire primitive rare.
J. Neurosurg., 1964, **21,** n° 9, 805/811.

PINTUS. — Tumors of the thalamus. Rare symptoms clinical and histopathologic study of cases.
Riv. di Pat. nervosa e mentale, 1940, **56,** 143/166.

POTTS (D.G.) and TAVERAS (J.M.). — The differential diagnosis of space-occupying lesions in the region of the thalamus by cerebral angiography.
Acta radiol., Stockholm, 1963, **1,** 373/384.

PUECH (P.), LEREBOULLET (J.) et BERNARD (P.). — Sclérose tubéreuse et tumeurs cérébrales.
Revue neurologique, 1945, **77,** n^{os} 9-10, 225/246.

PUUSEPP (L.). — Die symptomatologie, die diagnostik und die operative behandlung der tumoren des corpus striatum.
Folia Neuropathol. Estoniana, 1924, **2,** 149.

RADERMECKER (J.) et MOYA (G.). — Tumeurs de la région précentrale à symptomatologie de « fosse cérébrale postérieure ».
Neurochirurgia, 1962, **4,** 182/193.

RENZI (L. de). — I tumori du corpo striato, rassegna critica e contributo anatomo-clinico.
Neurone, 1955, **III,** n° 1, 81/110.

RIESE (W.). — Les tumeurs gliomateuses de la couche optique à croissance rapide et la douleur thalamique.
Rev. Neurol., 1951, **84,** n° 2, 193/198.

RICHTER (H.R.). — Phlebography in brainstem tumours.
Acta. Radiol., Stock. 1953, **40,** 182/187.

ROGER (H.), RAYBAUD (A.) et MOSINGER (N.). — Forme fébrile et hémi-myoclonique pseudo-encéphalitique d'un gliome kystique du tronc cérébral.
Rev. Neurol., 1934, **1,** 6, 966/979.

RONDOT (P.) et Ben HAMIDA. — Myoclonies du voile et myoclonies squelettiques, étude clinique et anatomique.
Rapports à la XVIII réunion neurologique internationale, Paris, 4-5 juin 1968.

ROTH (R.L.) et BEBIN (J.). — Cerebral hemispheric tumors and extrapyramidal signs and symptoms.
Neurology, 1958, **8,** 277.

ROUSSY (G.) et LHERMITTE (J.). — Syndrome infundibulo tubérien d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante. Les troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau.
Rev. Neurol., 1924, T. **2,** 1, 65/72.

ROUSSY (G.). — La couche optique (étude anatomique, physiologique et clinique) ; le syndrome thalamique.
Thèse, Paris, 1907. Streinheil Edit., 349 p.

SADOUN (R.). — Les troubles mentaux des tumeurs thalamiques.
Thèse, Paris, 1953.

SALAMON (G.), BOUDOURESQUES (J.), COMBALBERT (A.), KHALIL (R.), FAURE (J.) et GUIDICELLI (G.). — Les artères lenticulo-striées, étude artériographique.
Rev. Neurol., 1966, **114,** 5, 361/373.

SCHERRER J. — Etudes sur les gliomes.
Bull. Ass. Franç. Cancer, 1936, p. 455.

SCHERER (H.J.). — A. critical review the pathology of cerebral gliomas.
J. Neurol-Psychiat., 1940, **3,** 147/177.

SCHISANO (G.). — Clinical syndrome of the tumors of the thalamus.
Rass. Int. Clin. Ter., 1963, 43, 816/827.

SCHLESINGER (B.). — Mental changes in intracranial tumors and related problems. Part II § 7 : lesions of the thalamus hypothalamus and midbrain.
Conf. Neurol., 1950, **10,** 322/355.

SCHLESINGER (B.). — Les artères insulo-operculaires du cerveau avec références spéciales à l'angiographie des tumeurs strio-thalamiques.
Am. J. Roentgenol., oct. 1953, **70,** n° 4, 555/563.

SCIARRA (D.) et SPROFKIN (B.E.). — Symptômes et signes se rattachant aux noyaux de la base dans les tumeurs du cerveau.
Arch. Neurol. Psych., 1953, **69,** n° 4, 450/461.

SCIETZKI. — Ein fall von Geschuülst the thalamus opticus.
Arch. f. Psych. and Nerven Kankungen, 1937, **82,** 3.

SCHUSTER (P.). — Beitrage zur Pathologie des thalamus opticus.
Arch. für Psychiat. Nervenkrankh., 1936, **105,** 358/432.

SHIRAKATA (S.) et al. — Case of bilateral thalamic tumor.
Brain Nerve (Tokyo - Jap.), 1964, 16, 337/344.

SEDAN (R.). — Les néoformations intracrâniennes de l'enfant.
Thèse, Marseille 1957.

SJOGREN (S.E.). — The anterior choroïdal artery.
Acta Radiol., 1956, **46,** 143/147.

SMYTH (G.E.) and STERN (K.). — Tumors of the thalamus, a clinico-pathological study.
Brain, 1938, **61,** 339/374.

STOCKERT. — Case with tumor of right thalamus with absence of feeling of legt half of the body.
Arch. of Psych., 1935, **103,** p. 310.

STOUPEL (M.) et TERZUOLO (C.). — Etude des connexions et de la physiologie du noyau caudé.
Acta Neurol. Psychiat. Belg., **54,** 239/248.

SUZUKI (J.) et KOWADA (M.). — Succesful removal of tumor from the thalamic region.
Acta Neurol. Lat. Am., 1962, **7,** n° 3, 242/246.

SUZUKI, KOWADA, OHOUCHI, NARIDA. — A case of ectopic penialoma diffusely infiltrated to left thalamic region with incessfull total extirpation Brain Nerv., 1961, **13,** 615/620 (Jap.).

TALAIRACH (J.), AJURIAGUERRA (J. de) et HECAEN. — Etude topographique des noyaux gris centraux en fonction des images ventriculaires.
Rev. Neurol., 1949, **81,** n° 5, p. 387.

TCHLENOFF and VODOKINSKAYA. — Tumor of left thal. causing pain on right side of body.
J. Nuropat. i Psikhiat., 1938, **538,** 548.

THIEBAUT (F.), FENELON et BERDET. — Gliome cérébral au cours d'une maladie de Bourneville.
Revue d'O.N.O., 1947, **19,** n° 5, 305/306.

TOLOSA (E.), VILATO (J.) et FUENMAYOR (Barcelona). — Parkinsonisme tumoral.
Neuro-Chirurgie, 1965, **12,** 5, 555/559.

TOLOSA (E.) et FUENMAYOR (P.). — Abcès des noyaux gris de la base.
Neurochir., 1962, **5,** n° 3, 138/145.

TORKILDSEN. — Ventriculocistermostomie, intervention palliative dans differents types d'hydrocéphalie non communicante.
Oslo Johan Grundt Tanum Forlag, 1947, 240 p.

TORKILDSEN (A.). — Should extirpation be attempted in cases of neoplasm in or near the third ventricle of the brain.
J. Neurosurg., 1948, **5,** 249/275.

TOVI (D.), SCHISANO (G.) and LILJEQUIST (B.). — Primary tumors of the region of the thalamus.
J. Neurosurg, 1961. **18,** 730/740.

TRELLES (J.O.) et BOEDENBECK (D.). — Hemiballismo par tuberculoma thalamo-caudato.
Rev. Neuro-Psiq., juin 1962, **25,** n° 2, 135/157.

VINCENT (C.). — Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux.
R. Neurol., 1908, **16,** p. 553.

VAN DER DRIFT (J.H.A.) et all. — Primary thalamic lesions.
E.E.G., journal suppl. n° 19, 124/140.

WALKER (A.E.). — The thalamus in relation to the cerebral cortex.
J. Nerv. Ment. Dis., 1937, **85,** 249/261.

WEISEMBERG. — Tumors destroying most of the optic thalamus and causing central pains.
Revue Neurol. J. Psych., 1910, vol. **8,** 325.

WERTHEIMER (P.) et coll. — Les tumeurs du confluent ventriculaire postérieur.
Neuro-Chir., 1959, **5,** 296/308.

WESTBERG (G.). — Arteries of the basal ganglia.
Acta Radiol., 1966, **5,** 581/597.

WHITE (H.H.). — Tumeurs du tronc cérébral chez les adultes.
Neurology, 1963. **13,** n° 4, 292/300.

ZULCH. — Brain tumors ; their biology and pathology.
Springer Publishing Company, inc., New York, 1957, 1 vol.

Table des matières

Introduction 23

Historique 25

Le problème topographique 29

Etude anatomo-pathologique 41

Etude de l'Entité « Tumeurs des Noyaux Gris » 53

Symptomatologie générale 59

Les signes neurologiques 65

Etape neurobiologique 111

Etape neuro-radiologique 115

Déductions thérapeutiques 143

Conclusions 161

Serment d'Hippocrate

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine,

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

Imprimerie - École Technique "Don Bosco"
78, Rue Stanislas-Torrents - MARSEILLE 6e